

LEHRBUCH

DER

INNEREN MEDIZIN.

LEHRBUCH

DER

INNEREN MEDIZIN

FÜR

STUDIRENDE UND ÄRZTE.

VON

DR. RICHARD FLEISCHER,
A. O. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT ERLANGEN.

MIT ABBILDUNGEN.

ERSTER BAND:

Infektionskrankheiten. — Hautkrankheiten. — Krankheiten der Nase.
Kehlkopfkrankheiten.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1888.

Königl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

SEINEN LIEBEN FREUNDEN

FRANZ PENZOLDT

UND

OSKAR EVERSBUSCH

GEWIDMET

VOM VERFASSER.

Vorwort.

Wer die neueren Lehrbücher der inneren Medizin näher prüft, wird nicht verkennen, dass fast alle, auf breiter Basis aufgebaut, nicht nur das für die Bedürfnisse des Praktikers und zum Studium der inneren Medizin Nothwendige enthalten, sondern dass in ihnen auch die Erörterung wissenschaftlicher Hypothesen und Probleme einen grösseren Raum einnimmt, als es für den Zweck rascherer Orientirung oft wünschenswerth ist. Die neben diesen Werken benützten Grundrisse, die gewissermassen nur das Skelett der Pathologie berücksichtigen, vermögen dem angehenden Klinizisten wohl lediglich für den ersten Ueberblick nothdürftig zu genügen.

Nur ganz vereinzelt finden sich noch solche Lehrbücher, welche, zwischen den umfangreichen und den ganz kurzen die Mitte haltend, in knapper Form die Krankheitsbilder schildern und auf das Hypothetische soweit eingehen, als es für das Verständniss der Krankheitsprozesse und der Pathogenese unbedingt erforderlich ist.

In der Ueberzeugung, dass hier wohl noch eine Lücke auszufüllen ist, habe ich die Abfassung des vorliegenden Lehrbuches unternommen. Dem **Studirenden** soll es seine Aufgabe, auf dem Gebiete der inneren Medizin sich zurechtzufinden, erleichtern und ermöglichen, die in der Klinik, in Kursen und Vorlesungen erlangten Kenntnisse zu befestigen und zu vervollständigen. Dem **Praktiker** soll das Lehrbuch Gelegenheit bieten, über diese und jene, ihn gerade interessirende Frage sich rasch zu informiren. Auf scharfe Gliederung des Stoffes und Uebersichtlichkeit wurde daher besonderer Werth gelegt; auch werden die kurzen Stichworte am Rande als Wegweiser dienen.

Die Aetiologie nimmt entsprechend der in den letzten Jahrzehnten gewonnenen Bedeutung einen grossen Raum ein, aber die pathologische Anatomie, die Symptomatologie u. A. sind auch zu ihrem Rechte gekommen.

Von den orientirenden und geschichtlichen Einleitungen (welche zur grösseren Uebersichtlichkeit kleiner gedruckt sind) zu den einzelnen Abschnitten und zu den wichtigeren Krankheiten glaube ich, dass sie dem Buche

Freunde gewinnen. Denn ich halte es für eine Pflicht der Pietät, auch Derer dankbar zu gedenken, auf deren Schultern wir stehen. Dieser Hinweis auf die Vergangenheit ist um so mehr geboten, als leider heutzutage Vorlesungen über Geschichte der Medizin kaum gehalten, beziehungsweise kaum gehört werden.

Wie in anderen Lehrbüchern, ist das ätiologische Eintheilungs-Prinzip zu Grunde gelegt und in voller Konsequenz durchgeführt, so dass alle jetzt als Infektionskrankheiten betrachteten Affektionen, Tuberkulose, akute Pneumonie, Syphilis, Polyarthritis u. s. w. in dieser umfangreichen Abtheilung vereinigt sind.

Eine fünfzehnjährige ärztliche Thätigkeit an dem städtischen Krankenhause in Berlin, an der Klinik in Heidelberg und an der Erlanger Klinik und Poliklinik hat mir Gelegenheit gegeben, sehr viele Krankheiten aus eigener Anschauung zu schildern.

Die zweite Hälfte soll Anfang August erscheinen; sie wird die noch übrigen inneren Krankheiten (mit Ausnahme der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane) enthalten. Derselben wird eine Tafel, die pathogenen Pilze, die übrigen Parasiten, wichtige Harnsedimente, Stimmbandstellungen u. A. veranschaulichend, in der Weise beigeheftet sein, dass sie herausgefaltet werden kann und so die Abbildungen bequem mit den Angaben im Text zu vergleichen sind. Die in den Text gedruckten Fieberkurven sind der vierten Auflage des unter den Auspizien von C. Gerhardt entstandenen, sehr praktischen und schnell beliebt gewordenen Taschenbuches der Medizinisch-Klinischen Diagnostik von Seifert und Müller entnommen.

So übergebe ich die erste Hälfte des Lehrbuches einer sachlichen, gerechten Kritik. Für jeden, von klinischen Lehrern und erfahrenen Kollegen aus der Praxis gegebenen Rath werde ich dankbar sein.

Erlangen, Mitte Mai 1888.

Der Verfasser.

Inhalts-Verzeichniss der ersten Hälfte.

Infektionskrankheiten.

Hautkrankheiten.

Krankheiten der Nase.

Kehlkopfkrankheiten.

INFEKTIONSKRANKHEITEN.

Infektionskrankheiten.

Allgemeines.

Als **Infektionskrankheiten** bezeichnet man eine immer mehr an Umfang zunehmende Gruppe von typisch ablaufenden Krankheitsprozessen, welche nach der jetzt allgemein gültigen Annahme durch das Eindringen kleinster Lebewesen (**Spaltpilze**, Bakterien, Schizomyceten) in den menschlichen Körper verursacht werden. Diese Annahme eines Contagium seu miasma vivum et animatum als Ursache der ansteckenden Krankheiten, welche häufig entweder als auf einen bestimmten Bezirk längere Zeit hindurch beschränkte Massenerkrankungen (Endemien), oder als vorübergehende, von Land zu Land fortschreitende Seuchen (Epidemien) auftreten, ist schon eine alte, während der sichere Nachweis jener niedersten Organismen, als spezifischer Krankheitserreger, deren ganz besondere Kleinheit dem Studium so grosse Schwierigkeiten bereitet hat, erst in den letzten Jahrzehnten für einen Theil der Infektionskrankheiten gelungen ist. Man hat früher die Gegenwart und die biologischen Eigenschaften derselben nur aus ihren Wirkungen indirekt erschliessen können, ohne direkte Beweise für ihre Existenz zu haben. Einleitung. Krankheitserreger. Niedere Organismen.

Die Gründe, welche für jene Hypothese sprechen, sind kurz folgende:

1. Es wird oft von einem einzigen Individuum, welches an einer kontagiösen, von Person zu Person ansteckenden Krankheit (z. B. Pocken, Scharlach) leidet, die gleiche Krankheit auf eine grosse Anzahl bis dahin gesunder Menschen übertragen, welche dann wieder andere infiziren. Es ergiebt sich daraus zwanglos eine Reproduktionsfähigkeit der Krankheitserreger, welche nur einem lebenden Organismus, nicht aber den gewöhnlichen, chemischen Giften zukommt. Gründe für die Hypothese des Contagium vivum.

2. Es vergeht bei vielen Infektionskrankheiten vom Momente der einzigen Ansteckung an eine ganz bestimmte, von krankhaften Symptomen freie Zeit — Inkubationszeit — bis die ersten Zeichen gestörten Allgemeinbefindens — Prodrome — sich zeigen. Auch diese Thatsache lässt sich durch die Annahme organisirter Krankheitskeime noch am besten erklären. Entweder ist nach der Einwanderung weniger Spaltpilze eine (bei den verschiedenen pathogenen Mikroorganismen wechselnde) gewisse Zeit nöthig, bis dieselben durch Theilung zu einer für den Organismus schädlichen Menge sich vermehrt haben. Oder es müssen dieselben im Körper eine längere oder kürzere Zeit dauernde Entwickelung durchmachen, bis ein Stadium, in welchem sie giftig wirken, erreicht ist. Chemische Gifte wirken sofort oder nach ganz kurzer Zeit, während die Inkubationszeit sich auf Tage und Wochen erstreckt. Inkubationszeit. Prodrome.

Trotz der Flüchtigkeit einzelner Infektionsstoffe (Kontagien und Miasmen), wie sie besonders bei Scharlach, Masern, Pocken beobachtet wurde, kann auch an einen gasför-

migen Zustand derselben nicht gedacht werden, da dieselben in diesem Falle in die atmosphärische Luft diffundiren und ins Unendliche verdünnt werden müssten. An Stelle der Einwirkung chemischer Gifte könnte noch eine Wirkung „fermentartiger“ Körper vermuthet werden. Dieselben haben bekanntlich die Eigenschaft, in geringer Menge grosse Quantitäten anderer Stoffe durch einfache Kontaktwirkung umzusetzen, ohne sich dabei scheinbar selbst zu verändern. Die sogenannten geformten Fermente sind aber auch Mikroorganismen. Die Thätigkeit der ungeformten Fermente dagegen ist stets an eine bestimmte Menge gebunden, welche nicht unter ein gewisses Maass herabgehen darf. Eine Vermehrung aus sich selbst heraus findet nie statt. Es fehlt ihnen also eine wichtige Eigenschaft, welche wir bei den Krankheitserregern voraussetzen müssen. Die noch vielfach übliche Benennung der Infektionskrankheiten als zymotischer Krankheiten reicht noch in die Zeit zurück, in der man dieselben mit Gährungsprozessen verglich.

Die Annahme organisirter Keime lässt es auch ganz begreiflich erscheinen, warum bei einzelnen Epidemien viele der Infektion sich aussetzende Menschen ganz frei bleiben, oder aber bei späteren Epidemien erst erkranken. Nicht jeder Pflanzensamen, welcher auf den Acker fällt, gelangt zum Keimen. Es hängt das von der Bodenzusammensetzung und von vielen zufälligen Bedingungen ab. In gleicher Weise findet der pathogene Pilz nicht zu jeder Zeit günstige Verhältnisse zur Ansiedelung und Vermehrung im menschlichen Körper.

Aus allen diesen Gründen erklärt es sich, warum die Hypothese vom Contagium vivum, wenn auch oft durch andere in den Hintergrund gedrängt, immer wieder aufs neue Anhänger gewann und von einzelnen Aerzten festgehalten wurde, weil sie doch am besten den beobachteten Thatsachen entsprach. Aber zwischen der Annahme bis zur wissenschaftlichen Begründung lag noch lange eine weite Kluft. Dieselbe ist aber in den letzten Jahrzehnten durch die vereinten Bemühungen von Botanikern, Zoologen, Hygienikern, Pathologen und Chirurgen wenigstens theilweise überbrückt worden.

Von dem uns vorliegenden reichen Beobachtungsmaterial soll nur das herausgehoben werden, was für das Verständniss der Aetiologie (Ursachen) und des typischen Verlaufes der einzelnen Infektionskrankheiten besonders wichtig ist.

Milzbrandbacillen.

Von BRAUELL und POLLENDER wurden 1849 im Blute von Rindern, welche an Milzbrand (Anthrax) litten (einer auch auf den Menschen übertragbaren Krankheit), kleinste Stäbchen gefunden. Dieselben wurden später von DAVAINE auf Thiere überimpft und erzeugten stets die gleiche Krankheit. Damit war der erste exakte Nachweis eines spezifischen Krankheitserregers erbracht. — Später beobachtete OBERMEIER im Blute von Kranken, welche an dem kontagiösen Rückfallstyphus litten, spiralförmig aufgerollte Organismen. (Spirochaete OBERMEIERI). Die nahen Beziehungen derselben zu der Krankheit werden am besten durch die Thatsache illustrirt, dass dieselben nur während der mit hohem Fieber einhergehenden Anfälle im Blute gesehen, in dem scheinbar ganz normalen Zwischenstadium aber vermisst werden. Durch diese Entdeckungen gewann die Hypothese des Contagium vivum bedeutend an Boden.

Spirochaete Obermeieri.

Ganz neue Gesichtspunkte ergaben sich aber später für die Erkenntniss der infektiösen Prozesse in Folge der fundamentalen Arbeiten von R. KOCH, welche eine ganz neue Aera in der internen Medizin inaugurirten. R. KOCH ist es gelungen, die schon lange geahnte und vorausgesagte Existenz des der Tuberkulose zu Grunde liegenden Pilzes, des Tuberkelbacillus für alle Zeiten festzustellen.

Tuberkelbacillus.

Er zeigte, dass dieser Parasit bestimmte Farbstoffe (Gentianaviolett, Fuchsin), wenn er sie einmal aufgenommen hat, trotz der Einwirkung von Farbstoff entziehenden Mitteln (Salpetersäure, Essigsäure) festhält, was andere Bakterien mit Ausnahme der Leprabacillen nicht thun. Diese Eigenschaft verwerthete er zu seiner Erkennung und zum Nachweise. Er züchtete denselben in Reinkulturen und rief durch Einimpfung jener Bacillen auf Thiere Tuberkulose in den verschiedensten Geweben und Organen hervor. Von den Impfthieren lässt sich dann wieder Tuberkulose übertragen. Diese von einzelnen Seiten anfangs bezweifelten Angaben R. KOCH's haben, jetzt von vielen Forschern bestätigt, allgemein Anerkennung gefunden. Ist es bisher auch noch nicht gelungen, ein die Tuberkelbacillen tödtendes Spezifikum zu finden, welches nicht zugleich auch den menschlichen Körper schädigt, so ist damit nicht die Möglichkeit, ein solches i[illegible]ft zu entdecken, aus-

geschlossen. Immerhin haben die Beobachtungen KOCH's schon jetzt für die Verhütung (Prophylaxe), für die Erkennung (Diagnose) und für die Vorhersage (Prognose) bleibenden Werth. An den Nachweis des Tuberkelbacillus schloss sich derjenige des Cholerabacillus (Kommabacillus) an, welchen wir ebenfalls R. KOCH verdanken. Derselbe findet sich in den Ausleerungen der Cholerakranken, in den Därmen von Choleraleichen, aber auch in stagnirenden Gewässern (Tank) in Gegenden, welche von Cholera durchseucht sind. Anfangs fielen die Versuche, durch Einführung rein gezüchteter Kommabacillen in den Magen von Versuchsthieren Cholera ähnliche Symptome zu erzeugen, negativ aus. Dagegen bewirkten nach Neutralisirung des Magensaftes durch Alkalien oder nach Erregung eines Magenkatarrhes die eingeführten Reinkulturen Cholera. Dieser Verlauf des Experimentes erklärt zur Genüge, warum bei Choleraepidemien solche Individuen leichter befallen werden, welche zu der Zeit an Katarrhen des Magens und Darmes leiden. Der Cholerapilz wird im kranken Magen nicht verdaut, weil der Magensaft fehlt, oder zu schwach ist, und siedelt sich im kranken Darme leichter an, weil die Reaktion der Gewebszellen gegen sein Eindringen eine geringere ist (Individuelle Disposition). Cholerabacillus. Individuelle Disposition.

Zu bestimmten Zeiten und in gewissen Gegenden und Bodenarten scheint der Bacillus bald günstigere bald ungünstigere Bedingungen zu seiner Vermehrung zu finden. Nachlass der Epidemien und Freibleiben einzelner Gegenden (scheinbare Immunität). Oertliche und zeitliche Disposition.

Mit der Verbesserung der bakteriologischen Untersuchungsmethoden mehrten sich auch die Mittheilungen über neue Infektionserreger, und manche Krankheit wurde in Folge dessen erst als Infektionskrankheit erkannt. Bei der Osteomyelitis (Knochenmarkserkrankung), bei der Rose (Erysipelas), bei der Pneumonia crouposa (Lungenentzündung), dem Abdominaltyphus, der Syphilis (?), der Gonorrhoe u. A. wurden in den erkrankten Geweben Mikroparasiten beobachtet. Ob dieselben in jedem einzelnen Falle als die spezifischen Krankheitserreger angesehen werden dürfen, oder zum Theil (Syphilis) nur zufällige Befunde sind, ist noch nicht endgültig zu entscheiden. Jedenfalls ist die Indentifizirung derselben und die Feststellung eines jeden einzelnen pathogenen Pilzes nur eine Frage der Zeit.

Sehr bald nach der Klarstellung der wichtigen Beziehungen zwischen Bakterien und Infektionskrankheiten hat man sich mit Recht dem Studium der biologischen Eigenschaften der ersteren zugewendet und ihr Verhalten gegen physikalische und chemische Einflüsse untersucht. Man hat gefunden, dass manche Bakterien bei Temperaturen sich noch vermehren, bei welchen andere Arten keine Lebensäusserungen mehr zeigen. Man hat bei vielen Arten Dauersporen entdeckt, welche meist viel widerstandsfähiger sind, als die Mutterbacillen. Einzelne Pilze, die für manche Thiere pathogen sind, zeigen keine Wirkung bei anderen Arten. Manche Beobachtungen sind für die uns interessirenden ätiologischen Fragen von grosser Wichtigkeit. Besonders verdanken wir den Botanikern werthvolle Aufschlüsse. Bei den Pflanzen, welche viel einfachere Untersuchungsobjekte darstellen, lassen sich die Wege der Infektion leichter verfolgen, während bei den Thieren die Eingangspforten, welche die Parasiten gewählt, (Wunden der äusseren Haut, Respirationswege, Oesophagus, Magen, Darm) meist nicht bekannt werden. Es wurde festgestellt, dass gewisse Bakterienarten Fermente ausscheiden, die den Nährboden verändern und Gifte bilden. Es entstehen Körper (Ptomaine), welche nach der Aufnahme in den Kreislauf zu einer allgemeinen Intoxikation des Organismus führen können (R. KOCH, BRIEGER u. a.). Die damit im engen Zusammenhange stehende Frage: Wirken die pathogenen Pilze allein durch ihre Gegenwart oder durch Ausscheidung giftiger Stoffwechselprodukte und durch Veränderung des Nährbodens schädlich? ist durch jene Befunde der Lösung näher geführt. Neuerdings haben weitere Experimente ergeben, dass Nährlösungen von Kommabacillen, nachdem sie sterilisirt, d. h. längere Zeit auf 100 Grad erhitzt (also nach Tödtung der Pilze selbst), nach der Injektion in die Bauchhöhle einzelne krankhafte Symptome verursachen können. Für die Beurtheilung mancher, bei den Infektionskrankheiten wahrgenommener Erscheinungen sind diese Resultate von Interesse. Eine die Diphtherie nicht selten begleitende oder ihr folgende Nephritis und Albuminurie, welche nicht durch Einwanderung von Mikroorganismen in die Nieren bedingt werden (dieselben konnten trotz sorgfältigster Durchforschung der Nieren in vielen Ptomaine Fermente.

Fällen nicht gefunden werden), wird uns leichter verständlich, wenn die Möglichkeit einer Nierenreizung durch giftige (kantharidinähnliche) Stoffwechselprodukte der spezifischen Pilze, welche aus den diphtherischen Erkrankungsherden ins Blut aufgenommen und durch die Nieren eliminirt werden, sich uns aufdrängt. Neuerdings sind allerdings zuweilen in den Nieren Bakterien gefunden worden, von denen wir aber noch nicht wissen, ob sie die Ursache der Albuminurie waren. Auch das häufig konstatirte Missverhältniss zwischen den durch Reaktion gegen die Pilze hervorgerufenen anatomischen Veränderungen einzelner Organe und Störungen des Allgemeinbefindens und der erhöhten Körpertemperatur wird uns begreiflicher, wenn die Resorption und Eliminirung der sogenannten Ptomaine aus dem Körper dabei eine Rolle spielt. Von den Bakterien werden aber auch Stoffe gebildet, welche ihnen selbst verhängnissvoll werden können. So scheiden die Fäulnissbakterien (Saprophyten) sogenannte desinfizirende, antiseptische Substanzen (Indol. Phenol.) aus, welche in mässiger Menge Bakterien tödten. Es ist somit denkbar, dass manche Infektionskrankheit ihren baldigen Abschluss findet, weil die sie verursachenden Keime durch ihre eigenen Exkrete vernichtet oder in ihren Lebensäusserungen geschädigt werden. Sehen wir doch das gleiche bei der Einwirkung der Hefe auf Zucker, welche denselben in Alkohol und Kohlensäure zerlegt. Ist eine grössere Menge Alkohol gebildet, so hört die Wirksamkeit der Hefezellen auf und beginnt erst wieder, wenn der Alkohol weggeschafft ist. Zwischen den im Darme stets vorhandenen Saprophyten und den eingewanderten spezifischen pathogenen Pilzen kann aber auch ein Kampf ums Dasein stattfinden, in welchem die letzteren erliegen können. Aeusserst sinnreiche, von Botanikern angestellte Versuche haben ferner ergeben, dass verschiedene chemische Verbindungen selbst in sehr grosser Verdünnung eine starke Anziehung auf Bakterien ausüben, so dass dieselben in Nährlösungen mit einer gewissen Konstanz und mit grosser Schnelligkeit sich nach den Stellen begeben, wo jene Lieblingsstoffe sich befinden. Dieses Verhalten wirft vielleicht einiges Licht auf die bis dahin uns vielfach unerklärliche Vorliebe einzelner Krankheitserreger, sich bei den verschiedenen Infektionskrankheiten in ganz bestimmten Organen und Geweben (Attraktionscentren) anzusiedeln. (Lokalisation.) So findet bei Iliotyphus die Lokalisation besonders in den lymphatischen Apparaten des Ileums, Jejunums und des Mesenteriums und in der Milz, bei den akuten Exanthemen (Pocken, Masern, Scharlach) in der Haut und der Schleimhaut der Respirationswege statt. Einzelne I. bleiben meist lokalisirt und nur selten findet durch Weiterwanderung der Krankheitserreger eine Erkrankung der in der Nähe liegenden Gewebe oder eine Allgemein-Infektion statt. Gonorrhoe. Cystitis. Pyelitis. Nephritis. — Gonorrhoe Rheumatismus; oder die Infektion bleibt anfangs lange lokalisirt und führt erst viel später, aber dann fast immer zu einer Allgemeinerkrankung. Ulcus durum. Lymphadenitis. Sekundäre Syphilis.

Lokale Infektionskrankheiten.

Allgemeine Infektionskrankheiten.

Einzelne Bakterien werden durch intensive Beleuchtung, durch Ueberfluss oder Mangel an Sauerstoff, durch häufigen Wechsel des Nährbodens in ihren Lebensäusserungen verändert. Manche Arten gehen beim Eintrocknen schnell zu Grunde, andere überdauern sie lange Zeit (gleich wie die bei Mumien gefundenen, Jahrtausende alten Getreidekörner noch keimfähig sein können). Die schönen Untersuchungen Pasteurs haben gezeigt, dass die epidemisch auftretende Erkrankung der Seidenwürmer, welche den Wohlstand ganzer Distrikte zu untergraben drohte, auf der Einwirkung eines kleinen Pilzes beruht, der sich in den Schmetterlingen nicht nur, sondern auch in den von den erkrankten Thieren abgelegten Eiern findet. Durch Isolirung und Tödtung der infizirten Eier und Schmetterlinge gelang es ihm, jene Epidemien fast zum Verschwinden zu bringen.

Uebertragung von der Mutter auf den Foetus.

In derselben Weise, wie vom Mutterthiere der Pilz auf das Ei überwandern kann, ist auch im menschlichen Organismus die Invasion der Infektionserreger durch den placentaren Kreislauf hindurch auf den Foetus plausibel. Ja, es kann der Foetus resp. das Neugeborene allein erkranken, wenn die Mutter die Krankheit früher überstanden und nun immun gegen die Infektion ist.

Erworbene Immunität.

Diese Bezeichnung der Immunität führt uns zu einer charakteristischen Eigenschaft vieler Infektionskrankheiten, welche vielfach diskutirt und verschieden gedeutet wurde. Man hatte schon oft wahrgenommen, dass Menschen, welche bestimmte I. (Typhen, Masern, Scharlach, Pocken) überstanden hatten, meistens für das ganze Leben von der betreffenden I. frei blieben, selbst wenn sie sich oft neuer Ansteckung aussetzten. Zur Erklärung dieser Wahrnehmung haben einzelne Autoren angenommen, dass

Ursachen der Immunität (?)

während der spezifischen Erkrankung giftige, von den Krankheitserregern ausgeschiedene und denselben schädliche Stoffe (s. o.) sich gebildet hätten, welche noch lange Zeit im Körper zurückbleiben und eine neue Ansiedelung desselben Pilzes verhinderten. Wer den Stoffwechsel des menschlichen Körpers kennt, weiss, dass solche, ihm fremde Giftstoffe sich nicht lange halten, sondern schnell verbrannt oder eliminirt werden. Ebensowenig ist die Deutung zulässig, dass während der Infektion gewisse für das Leben der Mikroparasiten nöthige Stoffe aufgebraucht seien. Es findet im lebenden Organismus stets wieder eine Neubildung, ein Ersatz des verbrauchten Materiales aus der Nahrung statt. Vielleicht lässt sich noch am zwanglosesten die erworbene Immunität als eine Nachwirkung auffassen. Der menschliche Körper verhält sich dem Eindringen des Krankheitserregers gegenüber nicht passiv, sondern es findet eine allerdings individuell verschiedene, mehr oder minder lebhafte Reaktion statt. So hat METSCHNIKOFF gesehen, dass bei dem Eindringen von Bakterien an der Ansiedelungsstelle sofort weisse Blutkörperchen (Phagocythen) sich ansammeln, und dass ein lebhafter Kampf (mit theilweiser Aufnahme der Pilze in das Innere der weissen Blutzellen) stattfindet, welcher mit dem Unterliegen der Mikroorganismen oder ihrer weiteren Entwickelung und Vermehrung endet. So sind jedenfalls z. Th. die bei I. sich findenden pathologisch-anatomischen Veränderungen einzelner Gewebe und Organe als reaktive Zustände zu betrachten. Wir können uns weiter vorstellen, dass von den Gewebszellen bestimmte, den Pilzen schädliche Stoffe secernirt werden. Die Bildung dieser Stoffe kann noch lange Zeit andauern, obwohl die Pilze längst verschwunden sind und lebhafter werden, wenn aufs neue dieselben im Körper Einkehr halten. Unter dem sogenannten Impfschutze hätten wir also nichts anderes zu verstehen als die Dauer der nachwirkenden Reaktion. Da eine jede Infektion durch einen eigenen besonderen Pilz verursacht wird, die einzelnen Infektionskrankheiten sich nicht ausschliessen, so müssen viele differente, den einzelnen Bakterienarten schädliche Produkte der Zellenthätigkeit vorausgesetzt werden. Bei vielen Impfungen fehlt die Immunität, ja man beobachtet umgekehrt, dass bei denselben eine Neigung häufiger Erkrankung desselben Individuums vorhanden ist (Recidivirende Infektionskrankheiten). Hier schwindet eben die Nachwirkung schneller. Auf Thiere sind viele I. nicht übertragbar. Vielleicht findet bei diesen ein lebhafterer Kampf, eine stärkere Reaktion statt, wie auch die neueren Arbeiten METSCHNIKOFFS zu beweisen scheinen, welcher einen viel grösseren Widerstand der Leukocythen und die Fähigkeit derselben bei jenen immuner Thiere beobachtete, die betreffenden pathogenen Pilze zu assimiliren und so unschädlich zu machen.

Phagocythen (Metschnikoffs).

Impfschutz.

Die grosse Zahl der pathogenen Parasiten lässt sich nach den bisherigen Erfahrungen in zwei grosse Kategorien theilen: Kontagien und Miasmen.

Kontagien u. Miasmen.

Als Kontagium (endogenen Pilz) bezeichnet man einen Infektionserreger, welcher in dem an einer bestimmten Infektionskrankheit leidenden Körper sich weiter entwickelt. Auf einen anderen gesunden Körper übertragen, vermehrt er sich, wenn er günstige Nährbedingungen findet. Ausserhalb des menschlichen Organismus kann er lange lebensfähig bleiben. Doch scheint eine Vermehrung und Entwickelung der Kontagien hauptsächlich nur im menschlichen Körper vor sich zu gehen.

Unter einem (ektogenen) Miasma versteht man einen ausserhalb des Menschen entstehenden, meist im Boden sich entwickelnden Krankheitserreger, welcher auf den Menschen übertragen, die betreffende I. hervorruft, aber nicht von Person zu Person ansteckend wirkt. Dieser Mangel der Uebertragbarkeit scheint dadurch begründet zu sein, dass das Miasma nicht durch die Sekrete und Exkrete und durch Exhalationen ausgeschieden, sondern im Körper vernichtet wird. Künstlich hat es sich in einzelnen Fällen durch Impfung (Einspritzung von infizirtem Blute) übertragen lassen (C. GERHARDT). Dass die miasmatischen Infektionskrankheiten fast immer an bestimmte Gegenden gebunden (endemisch), die kontagiösen I. dagegen meist epidemisch sind, erklärt sich aus ihren Eigenschaften. Die kontagiösen Infektionskrankheiten pflanzen sich um so schneller fort, wenn der Verkehr zwischen den Menschen ein sehr naher und reger ist, meist auf den Verkehrsstrassen, welche viele Menschen benützen. Die Uebertragung des Kontagiums kann durch direkte Berührung, aber auch durch Zwischenglieder, Kleider, Wäsche, Instrumente, Trinkwasser, Sekrete, Exkrete des infizirten Körpers und durch Menschen, welche selbst frei bleiben können, statt haben. Exquisit miasmatische Infektionskrankheiten sind Malaria (Wechselfieber), Gelbfieber.

Miasma.

Kontagiöse Krankheiten.

Zu den kontagiösen I. rechnen wir vor allen die akuten Exantheme, Masern, Scharlach, Pocken, Flecktyphus, Rückfalltyphus, Syphilis, Keuchhusten, Gonorrhoe u. a.

Wollten wir nun sämmtliche uns bekannte I. in jenen beiden grossen Klassen, der kontagiösen und miasmatischen Krankheiten vertheilen, so ergeben sich für einzelne I. Schwierigkeiten. Cholera und Ileotyphus z. B. erscheinen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nach den allgemeinen Erfahrungen als nicht miasmatisch. Epidemien jener I. entstehen nur dann, wenn eine Einschleppung stattgefunden hat. Die Infektionskeime jener beiden Krankheiten entstehen nicht autochthon im Boden, wie man früher fälschlich angenommen hat, auch dann nicht, wenn der Boden mit fäulnissfähigen Stoffen imprägnirt ist. Gelangen aber mit den Exkrementen von Typhuskranken und Cholerakranken Infektionserreger in einen solchen Boden, so entwickeln sie sich weiter und vermehren sich stark. Während die frisch entleerten Exkremente solcher Kranken fast niemals die Krankheit zu übertragen scheinen, werden dieselben kontagiös, wenn sie längere Zeit im Boden oder anderen Substraten und Vehikeln, besonders feuchter Wäsche gelegen haben. Wir müssen also annehmen, dass sie in den Körper gelangt, zuerst giftig wirkend, allmählich diese Wirkung verlieren, um dann ausserhalb des Organismus ein neues Stadium durchzumachen, um dann wieder giftig zu werden. Vom Boden aus können sie bei Austrocknung desselben, besonders nach dem Fallen des Grundwassers durch den Luftzug in die darüberstehenden Häuser aspirirt oder in die Brunnen und das Trinkwasser gelangend, zu Endemien und Epidemien Veranlassung geben. Es sind diese I. als miasmatisch-kontagiöse Krankheiten bezeichnet worden. Eine scharfe Grenze zwischen jenen 3 Klassen zu ziehen, ist nicht immer möglich, da in einzelnen Fällen von Typhus und Cholera eine direkte Uebertragung von Mensch zu Mensch beobachtet wurde. Wir werden am besten von einer unmittelbaren direkten oder mittelbaren indirekten Ansteckung sprechen und zwar uns darnach zu richten haben, ob die eine oder andere Art der Uebertragung in der Mehrzahl der beobachteten Fälle vorkommt.

Miasmatisch-kontagiöse Krankheiten.

Bei der Eintheilung wird uns stets das ätiologische Prinzip maassgebend sein. Ist bei einer Erkrankung die Infektion z. B. mit Pockengift oder mit Flecktyphus sicher konstatirt, so werden wir auch die leichtesten Erkrankungen, selbst, wenn manche für den Prozess charakteristische Symptome fehlen sollten, als Flecktyphus oder Pocken bezeichnen. Eine überstandene Infektionskrankheit schützt nicht vor einer anderen. Doch ist es selten, dass mehrere Infektionskrankheiten zugleich dasselbe Individuum befallen. Sollten die neueren Untersuchungen von PAWLOWSKY, EMMERICH und ED. MATTEI bestätigt werden, denen zufolge nach der Einführung von Erysipelaskokken in den Thierkörper alle später injizirten Milzbrandbacillen zu Grunde gehen und nicht mehr infiziren, so wäre damit genügend motivirt, warum zwei Infektionskrankheiten bei ein und demselben Individuum so selten zusammentreffen und damit ein weiterer Einblick in die Aetiologie der infektiösen Prozesse gewonnen. Auch ist der für die Therapie sehr wichtige Schluss gerechtfertigt, dass die Erysipelaskokken Gifte ausscheiden, welche die Milzbrandkokken tödten, dem Thierkörper aber nichts schaden, und damit liegt die Möglichkeit vor, chemische Stoffe noch zu finden, die die Erreger der Infektionskrankheiten des Menschen vernichten, ohne ihn selbst zu schädigen. Manchen Epidemien folgen mit Vorliebe andere ganz bestimmte Infektionskrankheiten. So schliessen sich den Epidemien des Ileotyphus oft Flecktyphus und Recurrenstyphus, den Masern, Keuchhusten oder umgekehrt an.

Die Infektionskrankheiten können dann auch noch eingetheilt werden in akute und chronische, in lokalisirte und allgemeine (s. o.).

Die Erkenntniss der Ursachen der Infektionskrankheiten muss uns auch die Mittel für die Behandlung derselben an die Hand geben. Da eine spezifische Therapie noch ein Pium desiderium ist, so sind wir vorläufig auf eine rationelle Prophylaxe angewiesen. Assanirung des Bodens, Kontrolle des Wassers und der Lebensmittel, Desinfektion der Sekrete und Exkrete, Ventilation und Isolirung der Kranken, das sind die wichtigsten Maassnahmen einer allgemeinen Therapie. Ist es bisher auch nicht gelungen, für alle diejenigen Erkrankungen, welche zu den Infektionskrankheiten gerechnet werden, wie es die exakte Wissenschaft verlangt, den Krankheitserreger zu isoliren, in Reinkulturen zu züchten, und durch positive Impfresultate seine Spezificität darzuth[illegible] wollen wir doch alle diejenigen Krank-

heiten, welche allgemein als Infektionskrankheiten angesprochen, aber in vielen Lehrbüchern noch nicht in dem, den Infektionskrankheiten gewidmeten Kapitel abgehandelt werden, mit den anderen, längst als solchen bekannten Infektionskrankheiten besprechen. Es sind dies vor allen **Tuberkulose, Pneumonie crouposa, akuter Gelenkrheumatismus, Parotitis epidemica, Keuchhusten, Erysipelas, Septico-Pyämie, Cerebrospinalmeningitis.**

Akute Exantheme.

Allgemeines.

Zu der Gruppe der sogenannten akuten Exantheme gehört eine Anzahl von allgemeinen, gewöhnlich epidemisch auftretenden kontagiösen Infektionskrankheiten, welche unter sich eine gewisse Uebereinstimmung zeigen. Sie alle sind durch eine ganz konstante Erscheinung, nämlich ein Hautexanthem ausgezeichnet, welches allerdings bei jeder der Krankheiten anders gestaltet ist, aber fast bei allen einen ganz regelmässigen Typus im Verlaufe, Dauer und Rückbildung darbietet. Den Hautexanthemen geht gewöhnlich ein fieberhafter Zustand mit Störungen des Allgemeinbefindens vorauf, welche nach Dauer und Stärke mit dem Exanthem einen gewissen Parallelismus zeigen.

Auch darin sind die Krankheiten einander ähnlich, dass das Ueberstehen der einen für dieselbe während des ganzen Lebens eine gewisse Immunität gewährt. Ganz falsch wäre es aber, wollte man dieselben als verschiedene Formen ein und derselben Erkrankung ansehen, da jede durch ein ihr eigenthümliches, spezifisches Kontagium verursacht wird, so dass das Ueberstehen des einen Exanthems nicht vor dem anderen schützt. Ja es ist in den letzten Jahren öfter die Beobachtung gemacht worden, dass bei ein und demselben Individuum zwei Exantheme, (Masern, Scharlach) sehr schnell aufeinander folgend zum Ausbruch kamen. Ferner werden bei den verschiedenen akuten Exanthemen noch einzelne, für dieselben charakteristische Begleiterscheinungen, Erkrankungen gewisser Schleimhäute und innerer Organe (anderweitige Lokalisationen des Kontagiums) und bestimmte Komplikationen und Nachkrankheiten beobachtet, deren Nachweis die Sonderung der Krankheiten erleichtert. Bei fast allen zur Gruppe der akuten Exantheme gehörenden Krankheiten lassen sich gewisse Stadien im Verlaufe unterscheiden, welche bei ein und derselben Krankheit in den sich wiederholenden Epidemien gewöhnlich die gleiche, bei den verschiedenen Krankheiten wechselnde Dauer zeigen. Wir unterscheiden 1. ein Inkubationsstadium (Zeit von der Ansteckung an bis zum Auftreten der ersten Symptome, z. B. bei Masern 10 Tage, bei Scharlach 7 Tage, Latenzzeit des Giftes. Entwickelungszeit). 2. Initial- oder Prodromalstadium. Störungen des Allgemeinbefindens, gewöhnlich neben katarrhalischen Zuständen der Schleimhäute. 3. Eruptionsstadium, Ausbruch des Exanthems; das Höhestadium wird als Floritionsstadium bezeichnet. 4. Stadium desquamationis, decrustationis, exsiccationis, an welches sich (nicht selten durch Komplikationen und Nachkrankheiten verzögert) das Stadium der Genesung anschliesst.

Inkubationsstadium. Prodromalstadium.

Kapitel I.

Morbilli. Masern (rothe Flecken).

Wesen und Begriff. Masern nennt man ein akutes Allgemeinleiden, welches durch ein in die Augen fallendes Hautexanthem (getrennte, scharf begrenzte, rothe Flecken und Knötchen), typisch verlaufendes Fieber

Morbilli.

mit gleichzeitigem Katarrh der Konjunktiva und der Schleimhaut der Respirationswege ausgezeichnet ist. Da die Morbillen sehr kontagiös sind, so treten sie meist in Form von Epidemien auf, welche ohne bekannte Ursache bald einen milden, bald (seltener) einen bösartigen Charakter zeigen und im letzten Falle meist schwere Nachkrankheiten im Gefolge haben. Nur in grösseren Städten kommen sie zuweilen auch sporadisch vor. Den Masernepidemien gehen nicht selten Keuchhusten, Influenza und andere infektiöse Prozesse voraus oder folgen ihnen. Die meisten Epidemien werden im Herbst und Winter beobachtet.

Aetiologie. Das bisher noch nicht isolirte Masernkontagium kennen wir nur aus seiner Wirkung. Dasselbe muss sehr flüchtig sein, da es nach der Einschleppung (spontan entsteht es nie) durch einen Kranken, nach kurzer Berührung desselben, oder auch ohne diese durch die Luft und mittelbar durch Effekten, durch dritte Personen, die gesund bleiben können, übertragbar ist. Oft erkranken alle in einem infizirten Hause wohnenden Leute, wenn sie noch nicht durchmasert waren. Da nach den positiven Resultaten der Impfung der Nasenschleim, das Sputum, die Thränenflüssigkeit und das Blut, wahrscheinlich auch die Exhalationen der Haut und der Lungen Träger des Kontagiums sind, so erklärt es sich, dass die Masern schon im Prodromal-(Invasions-)Stadium (Beginn der Katarrhe) ebenso ansteckend sind, wie im Eruptionsstadium. Das Kontagium wird wahrscheinlich durch die Lungen aufgenommen; in den Respirationswegen lokalisirt es sich auch zuerst. Ob auch noch im Desquamationsstadium Ansteckung erfolgt (Epidermisschüppchen?), ist noch zweifelhaft. Die Lebensdauer und Tenacität des Kontagiums scheint keine grosse zu sein, da die Epidemien in der Regel selbst in grossen Städten nur kurz dauern, und nach dem vollständigen Erlöschen keine neuen Erkrankungen ohne abermalige Einschleppung vorkommen, selbst wenn nicht durchseuchte (disponirte) Menschen bald nachher die infizirt gewesenen Häuser besuchen.

Träger des Kontagiums.

Weg der Infektion.

Individuelle Disposition.

Individuelle Disposition. Alle Menschen (die Säuglinge am wenigsten) sind zu Masern disponirt. Da bei der Häufigkeit der Epidemien Gelegenheit zur Infektion in der Kindheit oft gegeben ist, so erscheinen die Morbilli als exquisite Kinderkrankheit, doch kann jeder Erwachsene, der als Kind verschont blieb, später befallen werden. Auf den Spielplätzen, besonders in schlecht ventilirten Schulen, in kinderreichen Familien verbreitet sich die Krankheit am schnellsten. Auch Neugeborene können mit dem Masernexanthem zur Welt kommen, oder wenige (3—4) Tage nach der Geburt erkranken (Transport des Kontagiums durch den Placentarkreislauf). Andere akute Krankheiten verzögern die Eruption. Einmalige Erkrankung schützt mit wenigen Ausnahmen für das ganze Leben.

Inkubationszeit.

Die Inkubationszeit dauert nach den übereinstimmenden Erfahrungen der Aerzte und den Beobachtungen der künstlichen Inokulation 10 Tage bis zu den Prodromen, 14 Tage bis zur Eruption des Exanthems.

Patholog. Anatomie. Das Hautexanthem wird bedingt durch eine Injektion der feineren, um die Follikelmündungen angeordneten Gefässe, sowie derjenigen einzelner Papillengruppen (Hyperämie, Lokalisation des Kontagiums). In Folge einer geringen serösen Transsudation erscheinen die Flecke etwas erhaben. Nach dem Tode verschwinden sie; nur die Stellen, in welche Blut ausgetreten ist (hämorrhag. Masern), bleiben sichtbar. Oft sind die katarrhalischen Entzündungen der einzige Befund, wenn nicht besondere Komplikationen oder Nachkrankheiten den Tod veranlasst haben.

Inkubationsstadium.

Krankheitsbild. Das Inkubationsstadium ist meistens frei von Symptomen, oder es machen sich gegen Ende desselben Mattigkeit, Kopfschmerz und etwas Fieber bemerklich.

Prodromalstadium.

Im Beginne des zweiten Stadium prodromorum (invasionis) steigt die Körpertemperatur schnell binnen kurzer Zeit auf 39 und 40°; (erster Tag). Die bekannten Symptome, Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit, erhöhte Pulsfrequenz u. a. begleiten das Fieber. Kleine Kinder reagiren nicht selten auf hohes Fieber mit Konvulsionen (Fraisen), die bald wieder schwinden. Zugleich mit dem Fieber treten Katarrhe der Nase (häufiges Niesen), der Konjunktiven (Injektion derselben, Lichtscheu, Augenthränen), Schwellung des Gaumens und Rachens, seltener der Tonsillen (Schluckbeschwerden , der Trachea, des Larynx und der Bronchien (Heiserkeit, dumpfer bellender, oft schmerzhafter Husten mit zähem Auswurf) auf. Am weichen Gaumen lassen sich ziemlich oft dunkelrothe Pünktchen und Flecke Enanthem) nachweisen. Nachdem das Fieber 40° erreicht hat, sinkt es an den beiden folgenden Tagen zur Norm wenigstens morgens, nur abends machen sich noch leichte Exacerbationen geltend. Dieses Stadium dauert 3 bis 5 Tage, selten länger.

Eruptionsstadium.

Im Eruptionsstadium steigt das Fieber auf 40° und mehr. Zu gleicher Zeit werden die Störungen des Allgemeinbefindens und die katarrhalischen Symptome, welche sich gemildert hatten, wieder etwas lebhafter. Im Gesicht tritt zuerst an Stirn und Schläfen ein makulöses Exanthem auf, welches sich schnell über dasselbe, dann auf den Hals, Rumpf und Extremitäten ausdehnt. In 24 — 36 Stunden hat dasselbe und mit ihm das Fieber, welches auf 41° steigen kann, seine Akme erreicht, Floritionsstadium des Exanthems. Das Gesicht erscheint gedunsen, besonders in der Nähe der Augen. Auch die übrigen katarrhalischen Beschwerden haben ihren Höhepunkt gewonnen. Der Hautausschlag ist aus gelb-rothen oder rothen, später meist dunkel bis blaurothen Flecken (maculae) zusammengesetzt, die anfangs auf Druck ganz verschwinden, dagegen, wenn sie älter sind, einen gelben Pigmentfleck (umgewandeltes Hämoglobin) hinterlassen. Sie besitzen ungefähr die Grösse einer Bohne, sind entweder rund oder eckig, unregelmässig gezackt, aber stets scharf konturirt. Die dichter stehenden können konfluiren und so entstehen zuweilen grössere Flecken, die aber niemals eine solche Ausdehnung wie das Scarlatinaexanthem erreichen. Die Haut zwischen den Morbilli zeigt nichts Abnormes. Die Maculae sind entwedeı glatt (Morb. laeves), oder es entsteht im Centrum, welches oft durch die Mündung eines Follikels gebildet wird, durch Infiltration ein Knötchen (M. papulosi). Wird die Epidermis durch Serum emporgehoben, so entstehen Bläschen, M. vesiculosi. Geringes Jucken und Brennen wird häufiger geklagt.

Floritionsstadium.

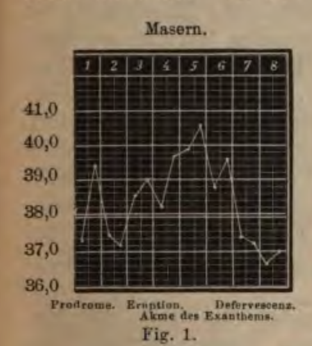


Fig. 1.

Mit dem Erscheinen der letzten Flecken ($1^1/_2$—2 Tage), nachdem das Exanthem begonnen hat, blassen bereits die ältesten Flecke ab mit Hinterlassung eines Pigmentfleckes. Das während der Ausbreitung des Ausschlages fast konstant hohe Fieber (40; 40,5, 41°) fällt eben so schnell, wie es gekommen, zur Norm, und mit ihm gehen die Störungen des Allgemeinbefindens und katarrhalischen Beschwerden langsam zurück. Gaumenschwellung und Bronchitis halten sich am längsten. Zwei bis drei Tage nachher schliesst sich das ebenfalls ganz fieberfreie Stadium desquamationis an, dessen Dauer un-

Stadium desquamationis.

gefähr 8 Tage oder etwas mehr in Anspruch nimmt. Die durch seröse Exsudation abgehobene Epidermis schilfert sich an der Stelle der Flecken kleienförmig ab (Desq. furfuracea), am stärksten an den unbedeckten Theilen des Körpers (Gesicht, Hände). Die noch übrigen Symptome schwinden. Der Kranke tritt in die Rekonvalescenz.

Anomalien. a) Exanthem. Zuweilen beginnt der Ausschlag zuerst am Rumpfe oder an den Extremitäten. In einzelnen Fällen ist er sehr schwach entwickelt. Im Stad. eruptionis können die Morbilli auf kurze Zeit oder für immer verschwinden, um im ersten Falle bald wieder sichtbar zu werden. Diese Erscheinung ist von Laien und auch Aerzten früher sehr gefürchtet worden, weil man an einen „Rückschlag" der Masern auf edle innere Organe dachte. Dieses Vorurtheil wurde durch die Erfahrung genährt, dass nach dem Abblassen oft eine Komplikation, z. B. eine lobuläre oder lobäre Pneumonie entdeckt wurde. Diese ist aber nicht die Folge, sondern die Ursache des Abblassens, da sie das Fieber steigert und die Blutvertheilung auch in der Haut ändert. Bei kurzer Dauer der Komplikationen kehren die Morbilli wieder (Sekundäre Masern). In anderen Fällen bleibt trotz sicher stattgehabter Infektion das Exanthem aus, während alle anderen Symptome vorhanden sind, Morbilli sine exanthemate. Im Gegensatze dazu werden bei manchen Kranken die katarrhalischen Erscheinungen vermisst, oder sind sehr geringfügig, während das Exanthem sehr prägnant ist. Neben den Morbilli laeves, papulosi, vesiculosi, werden noch hämorrhagische Masern beobachtet. Damit sind nicht etwa jene Fälle gemeint, bei denen im Stadium floritionis kleine Blutungen (Petechien) in einzelne Maculae stattfinden; diess kommt häufig selbst bei gutartigen Fällen vor. Man bezeichnet die Masern nur dann als hämorrhagisch, wenn die petechialen Morbilli an Zahl überwiegen. Es sind das stets schwere Fälle, besonders bei Leuten, deren Gefässwände leicht zerreisslich und bei denen die Blutungen in die Haut von anderen Hämorrhagien, Nasenbluten, Magen-, Darm- und Lungenblutungen begleitet sind. Bei solchen Kranken stellt sich leicht Kollaps, Bewusstlosigkeit und ein Status typhosus ein. Solche, sogenannte typhöse Masern werden manchmal auch ohne jene hämorrhagische Diathese, bei welchen dann neben Milztumor Darm-Erscheinungen in den Vordergrund treten, gesehen. Es ist möglich, dass bei solchen Fällen eine doppelte Infektion mit Maserngift und einem anderen Kontagium vorher stattgefunden hat.

Morbilli sine exanthemate.

Hämorrhagische Masern.

Typhöse Masern.

b) Verlauf. Neben ganz milden werden in derselben Epidemie von Anfange an schwere, mit hohem Fieber und hartnäckigen katarrhalischen Entzündungen einhergehende Erkrankungen beobachtet. Die einzelnen Stadien können viel kürzer oder viel länger als gewöhnlich sein und durch Komplikationen beeinflusst werden.

Verlaufsanomalien. Komplikationen. Nachkrankheiten.

Komplikationen und Nachkrankheiten. Neben dem Morbillenexanthem kommen Urtikaria, Erytheme, Herpes, Miliaria vor. Litten die Kranken vorher an Ekzem oder Psoriasis, so bilden sich diese gewöhnlich beim Eintritt der Masern zurück, und kehren in der Rekonvalescenz dann wieder. An die Konjunktivitis kann sich Iritis, in den schlimmsten Fällen Ophthalmie anschliessen. Erwähnt wurde schon als Komplikation Nasenbluten. Stomakace und Noma mit Gangrän der Mundschleimhaut und nachfolgender Pyämie oder Septikämie sind glücklicher Weise nicht häufig. Vom Rachen aus setzt sich nicht selten die Entzündung auf die Tuba Eustachii und das Ohr fort und veranlasst dann zuweilen Otitis media und Perforation des Trommelfelles. Der Katarrh des Kehlkopfes kann besonders bei kleinen Kindern in Folge der geringen

Raumverhältnisse leicht zu bedrohlichen Symptomen, Stenose, pfeifendem Athmen, bellendem Husten, Einziehungen, Cyanose führen (Pseudocroup, Laryngitis acutissima), während wahrer Croup und Diphtherie im Gegensatze zu Scharlach sehr selten sind. Die Bronchitis greift bei einzelnen Epidemien mit Vorliebe auf die feineren Bronchien über, und so entwickeln sich leicht Atelektasen und lobuläre Pneumonien, welche Gefahren mit sich bringen. Croupöse (lobäre) Pneumonien sind äusserst seltene Komplikationen. Hat vor den Masern Lungentuberkulose bestanden, so wird diese nach dem Ablauf schnelle Fortschritte machen, da die Widerstandsfähigkeit der Lungen Einbusse erlitten hat. Besonders bei hereditär belasteten Kindern, welche vor den Masern noch frei von Tuberkulose waren, wird während des Ausbruches der Morbillen und nachher der Tuberkelbacillus einen besseren Nährboden finden als früher. Während des Fiebers wird nicht selten Albuminurie gefunden, die aber nicht auf Morbus Brightii beruht, der im Vergleiche zu Scharlach bei Masern äusserst selten ist. Darmkatarrh, Dysenterie, Lymphadenitis mit Verkäsung sind ab und zu gesehen worden. Die Aufmerksamkeit des Arztes wird auf jene Krankheiten, welche fast immer im Eruptionsstadium oder später sich entwickeln, gewöhnlich durch Steigerung oder Rückkehr des Fiebers gelenkt.

Die **Diagnose** stützt sich auf die Gegenwart des Exanthems, der katarrhalischen Affektionen und das typische, im Blüthestadium aufhörende Fieber. Das Exanthem kann mit dem des Flecktyphus verwechselt werden. Das letztere ist fast immer petechial, ist nur spärlich im Gesicht. Das begleitende Fieber überdauert das Höhestadium des Exanthems längere Zeit. Ferner wird der Status typhosus, der (bei Masern seltene) Milztumor, die Diagnose Flecktyphus sichern. Die sogenannten Arzneiexantheme (durch Copaiva, Cubeben, Antipyrin, Chinin) sind leicht zu differenziren, sie verschwinden schnell mit dem Aussetzen der Mittel. Die Roseola syphilitica ist in der Regel von anderen syphilitischen Symptomen begleitet. Beim Beginne der Krankheit sei man, wenn eine Infektion mit Maserngift nicht nachweisbar ist, vorsichtig und warte zu. Zuweilen führt ein Schleimhautexanthem bald auf den richtigen Weg.

Differentialdiagnose. (Flecktyphus, Arzneiexantheme, Roseola syphilitica.)

Prognose. Bei unkomplizirten Masern ist die Prognose fast immer günstig. Hartnäckiges, hohes Fieber, anomales Exanthem, ausgedehnte Schleimhautkatarrhe, zahlreiche Komplikationen trüben die Prognose. Kleinere, besonders schwächliche Kinder, Greise, an chronischen Krankheiten Leidende, Rekonvalescenten von schweren Krankheiten, Schwangere (bei denen leicht Frühgeburt veranlasst wird), Wöchnerinnen sind besonders gefährdet. Treten Masern in Gegenden auf, welche viele Jahre hindurch von der Krankheit frei waren, so sind sie gewöhnlich bösartig.

Therapie. Da die Masern schon im Prodromalstadium, in welchem die Diagnose noch ganz unsicher ist, ansteckend sind, so ist eine Prophylaxe kaum durchführbar; bei milden Epidemien auch unnöthig. Schwächliche, kränkliche Individuen suche man besonders bei schweren, an Nachkrankheiten reichen Epidemien zu schützen, indem man sie schnell in masernfreie Gegenden schickt. Nach dem Ausbruch Bettruhe in einem gut ventilirten, wegen der Lichtscheu dunklen Zimmer. Sonst symptomatische Behandlung. Gegen hohes Fieber kühle Bäder, kalte Waschungen. Gegen das Hautjucken Vaselineinreibungen, kühle Fieberdiät. Da die abschuppende Haut gegen Temperaturschwankungen sehr empfindlich ist, so lasse man die Kranken erst wieder ins Freie, wenn die Abschilferung beendet ist. Komplikationen und Nachkrankheiten sind ohne Rücksicht auf das Exanthem zu behandeln.

Kapitel II.

Scharlach. Scarlatina.

Scharlach.

Wesen und Begriff. Ebenso wie die Masern gehört Scharlach zu den akuten, von Person zu Person ansteckenden Infektions-Krankheiten, die in der Regel den Menschen nur einmal im Leben befallen. Das uns noch unbekannte Kontagium lokalisirt sich in der äusseren Haut und verursacht ein durch Hyperämie bedingtes scharlachrothes Exanthem, ferner in der Schleimhaut der Rachenorgane und führt dort zu einer entzündlichen Schwellung (Angina). Ein die örtlichen Symptome begleitendes, typisches Fieber mit Störungen des Allgemeinbefindens weist auf eine Aufnahme des Kontagiums oder seiner giftigen Stoffwechselprodukte in das Blut hin.

Allgemeines

In früherer Zeit wurde Scharlach häufig mit Masern verwechselt und erst von SYDENHAM ist er abgegrenzt und sein Krankheitsbild genau beschrieben worden. Er kommt endemisch, epidemisch und häufiger als Masern auch sporadisch vor. Kaum eine andere Krankheit zeigt eine solche Vielseitigkeit im Verlaufe und einen solchen Polymorphysmus der Symptome. Die Zahl der Komplikationen, von denen sich ein Theil mit Vorliebe in der ersten, ein anderer in der zweiten Periode der Krankheit entwickelt, ist in den verschiedenen Epidemien eine so grosse, dass fast jedes Organ einmal affizirt gefunden werden kann. Milde Epidemien wechseln mit bösartigen ab. Es giebt in ein und derselben Fälle, welche in wenigen Stunden zum Tode führen, und andere mit so geringen Erscheinungen, dass sie beinahe übersehen werden können. Selbst bei einem vom Beginne an ganz leichten Falle können sich später schwere Zufälle, die grosse Gefahren mit sich bringen, einstellen. Deswegen rechnet man den Scharlach mit Recht zu den heimtückischsten und gefürchtetsten Krankheiten.

Aetiologie. Ebenso wie das Gift der Masern kennen wir das des Scharlachs nur in einigen seiner Eigenschaften. Dasselbe entsteht nie autochthon, sondern wird stets durch den direkten oder indirekten menschlichen Verkehr

Träger des Kontagiums

verbreitet und reproduzirt sich im kranken Körper. Dass die Kranken Träger desselben sind, schliessen wir mit Recht aus der oft gemachten Erfahrung, dass Absperrung der Infizirten und Desinfektion die Ausbreitung der Krankheit

Flüchtigkeit des Kontagiums.

beschränken, welche in isolirten Ländern ganz fehlt. Da Berührung des Kranken oder kurzer Aufenthalt in seiner Nähe nicht selten genügt, die Krankheit zu übertragen, so muss das spezifische Gewicht des Kontagiums sehr gering sein, so dass es leicht durch die Luft fortgeführt wird. Die Lebensdauer und Tenacität desselben scheint eine viel grössere zu sein als die des Maserngiftes. Zahlreiche sorgfältige Beobachtungen sprechen dafür. Z. B. Es bezieht ein gesunder Mann nach dem Erlöschen einer Epidemie ein gut gelüftetes Zimmer, in welchem 1 Jahr vorher ein Scharlachkranker gelegen hat.

Tenacität des Giftes.

Kurze Zeit später bekommt er Scharlach. Durch Mittelspersonen, gewöhnlich Aerzte, Hebammen, welche selbst frei blieben, ist nicht selten Meilen weit die Krankheit verschleppt worden. Effekten, Kleider, Wäsche, Briefe sollen in manchen Fällen den Transport auf grosse Strecken vermittelt haben. Das gleiche wird von Lehnsesseln und anderen Mobilien, ferner von der Milch, welche einige Zeit im Zimmer eines Scharlachkranken offen gestanden hat, behauptet. Sind Thiere (Hunde, Katzen), wie dies angegeben ist, wirklich für Scarlatina

Vehikel des Kontagiums

empfänglich, so können auch diese die Ansteckung weiter verbreiten. Impfungen mit dem Inhalt, von Frieselbläschen und Blut auf den Menschen sind nur wenige ausgeführt, da sie nicht, wie man hoffte, die milde, sondern die schwere Form der Krankheit nach sich zogen. Stimmen die Resultate auch nicht ganz überein, so lässt sich doch aus denselben entnehmen, dass das Blut wahrschein-

lich das Kontagium enthält. Dafür spricht auch die klinische Erfahrung, dass Neugeborene mit Scharlach zur Welt kommen können. Auch die Sekrete und Exkrete können die Vehikel des Giftes sein. Eine offene Frage ist es noch, in welchem Stadium die Kontagiosität am stärksten ist. Werden Geschwister von einem scharlachkranken Kinde, welches sich erst im Prodromalstadium befindet, früh getrennt, so bleiben sie oft verschont. Dass die mangelnde Disposition nicht immer der Grund des Freibleibens ist, zeigt manchmal die spätere Erkrankung (wenige Wochen später) derselben Kinder, wenn sie von anderer Seite infizirt werden. Die Ansteckungsgefahr scheint bis zur Akme des Krankheitsprozesses zu steigen, in dem der Desquamation geringer zu werden. Doch gehen hierin die Ansichten auseinander. Auch im hydropischen Stadium soll Ansteckung noch möglich sein. Kontagiosität in den verschiedenen Stadien?

Die individuelle Disposition, welche viel schwächer ist, als die für Masern, ist für Säuglinge und Greise äusserst gering, nimmt vom 2. bis 7. Lebensjahre zu und dann wieder ab. Dieselbe wechselt sehr beträchtlich. Kinder und Erwachsene, die trotz näherem Verkehre mit den Kranken verschont blieben, können später doch erkranken. In einer Familie werden zuweilen alle Mitglieder ergriffen; in der Regel aber erkranken nur einige. Leute, die durch ihren Beruf gezwungen sind, viel mit Kranken in Berührung zu kommen, werden häufiger befallen. In dicht bevölkerten Stadttheilen, in Schulen, Asylen, Gefängnissen ist die Ansteckungsgefahr gross. Arme und Reiche werden gleichmässig ergriffen. Menstruation, Gravidität, andere Krankheiten, Rasse, Geschlecht sind ohne Einfluss. Dagegen sind Wöchnerinnen und Operirte, Verwundete mehr disponirt. Einmaliges Ueberstehen schützt in der Regel fürs Leben. Grundwasserstand, Trinkwasser, Bodenverhältnisse haben keine Einwirkung. Selbst in die höchstgelegenen Orte kann Scharlach verschleppt werden. Die meisten Epidemien kommen im Herbste vor. Recidive mit Intervallen von mehreren Wochen sind nicht häufig (Scarlatina-Recurrens). Die Dauer der Inkubationszeit kann zwischen 4 und 7 Tagen schwanken, selten ist sie länger, eher kürzer. Individuelle Disposition. Zeitliche Disposition. Inkubationszeit.

Pathologische Anatomie. Der Scharlachausschlag ist an der Leiche nicht mehr sichtbar. Ist es zur Entwickelung von Petechien und Frieselbläschen gekommen, so sind diese die einzigen Marken der Hautaffektion, ebenso wie die Abschuppung im letzten Stadium. Die Rachenschleimhaut kann entsprechend den Komplikationen die verschiedenen Grade katarrhalischer, parenchymatöser, eitriger, diphtherischer, septischer Erkrankung zeigen. Aus dem Leichenbefunde lässt sich die Diagnose Scharlach nur vermuthungsweise stellen.

Krankheitsbild. Das Inkubationsstadium verdient den Namen der Latenzzeit, da gewöhnlich keine Klagen über irgendwelche Beschwerden laut werden, oder in so geringem Grade, dass sie oft übersehen werden. Inkubationsstadium.

Stadium prodromorum (invasionis). Die Körpertemperatur steigt schnell in wenigen Stunden auf 40° und darüber. Das Fieber kündigt sich, je rapider es in die Höhe geht, desto häufiger durch Schüttelfrost oder Frieren an (bei kleinen Kindern nicht selten unter Konvulsionen). Der Puls zeigt 140—160 Schläge bei jüngeren Individuen. Sehr intensive Störungen des Allgemeinbefindens veranlassen den Kranken, früh das Bett aufzusuchen. Heftige Kopfschmerzen, Schwere in den Gliedern — Appetitmangel — Erbrechen ist ein sehr häufiges Symptom — dicker, weisser Belag auf der Zunge machen sich bemerklich. Der Schlaf ist unruhig, durch Träume unterbrochen. Bei schweren Fällen sind leise Delirien und Sopor nicht ganz selten. Sehr bald klagen die Patienten über Schluckbeschwerden. Stadium prodromorum.

Bei der Inspektion erscheint die geschwollene Schleimhaut des Gaumens und der Tonsillen lebhaft geröthet, an einzelnen Stellen findet sich eine stärkere Injektion der Gefässe, so dass sie ein fleckiges Aussehen bekommt (Enanthem). Im Verlaufe der nächsten 24 Stunden nehmen alle jene Symptome noch zu. Das Fieber ist kontinuirlich hoch, auch Morgens. Besonders auffällig ist meist bei kleineren Kindern die bedeutende Anschwellung der Tonsillen, welche ein starkes Hinderniss für Athmung und Nahrungsaufnahme bildet.

Enanthem.

Eruptionsstadium.

Am zweiten, seltener am dritten Krankheitstage beginnt mit der Entwickelung des Hautausschlages das Eruptionsstadium, welches 3—5 Tage und länger dauert. Zahlreiche kleine, höchstens stecknadelkopfgrosse, runde, rothe Pünktchen schiessen im Gesicht (an den Wangen und der Stirn, während das Kinn frei bleibt) und am Hals an. Die hyperämischen Stellen verschwinden auf Druck. Sehr schnell dehnt sich das Exanthem über den Rumpf und die Extremitäten aus. An den letzteren (Hand und Fussrücken) sind die Flecken meist grösser.

Den Hautausschlag haben wir als direkte Folge der Reizung der Vasodilatatoren oder der Lähmung der Konstriktoren durch das in der Haut sich lokalisirende Kontagium aufzufassen — vielleicht liegt auch eine Erregung der vasomotorischen Centren durch giftige Stoffwechselprodukte des Kontagiums vor. Die Blutgefässe des Papillarkörpers erweitern sich beträchtlich und die Verlangsamung des Blutstromes kann Transsudation und Emigration von Blutzellen begünstigen. In schwereren Fällen wird die erstere zuweilen so stark, dass ohne Nierenerkrankung Hautödem, Hautwassersucht entsteht. Die Haut zwischen den Maculae ist unverändert oder etwas lebhafter als normal geröthet. Es erscheint deswegen der Ausschlag (auch ohne Konfluenz, die nur ausnahmsweise an einzelnen Stellen zu Stande kommt) von weitem gleichmässig scharlachroth, und nur bei näherem Zusehen überzeugt man sich leicht von seiner fleckigen Natur. Die Flecken sind rund oder oval und vergrössern sich nach dem Ausbruche etwas. Vola manus und Planta pedis bleiben meist frei. Abends erscheint das Exanthem etwas dunkeler, da bei gesteigertem Fieber die Blutzufuhr zur Haut eine grössere ist.

Floritionsstadium.

Nach dem Erscheinen erreicht das Scharlachexanthem in 24—36 Stunden seine Akme. Das Floritionsstadium währt 2—6 Tage, und es beginnen dann die ältesten Flecken zuerst abzublassen. Während des Floritionsstadiums besteht noch Febris continua (40, 40,5—41°) mit geringen oder ganz fehlenden Morgenremissionen und hoher, für Scharlach charakteristischer Pulsfrequenz. Das Schlucken ist sehr schmerzhaft. Die Zunge ist jetzt frei von Belag, dunkelroth; die Papillen sind stark vergrössert (Himbeer, Erdbeer, Katzenzunge). Nicht selten sind in dieser Zeit die nervösen Erscheinungen (Delirien, Coma u. a.) so hochgradig, dass man an eine direkte Einwirkung reichlicher als gewöhnlich gebildeter giftiger Stoffwechselprodukte des Scharlachkontagiums auf das Gehirn denken kann. Der Patient entleert eine geringe Menge oft albuminhaltigen Harnes, ohne dass dann Schmerzen in der Nierengegend, Cylinder, Hämaturie auf eine akute Nephritis hinzuweisen brauchen. Nach dem Abblassen des Exanthems gehen die übrigen örtlichen und auch die allgemeinen Symptome zurück. Das Fieber fällt ganz langsam, indem es erst morgens und dann abends von Tag zu Tag niedrigere Werthe zeigt, bis zur Norm ab. Die Halsbeschwerden und anderen Störungen werden geringer und schliesslich stellt sich völliges Wohlbefinden ein. Einige Tage oder Wochen später (in sehr unbestimmter Zeit) beginnt die Abschuppung der Haut an den früher hyperämischen Stellen. An den Theilen, welche dicke Epidermis besitzen (Handteller, Fussohlen u. A.), stösst sich dieselbe in grossen

Scharlach.

1 2 3 4 5 6 7 8

41,0 40,0 39,0 38,0 37,0 36,0

Prodrome. Eruption. Defervescenz.

Fig. 2.

Fetzen, an Händen und Füssen nicht selten handschuhfingerförmig ab, Desquamatio membranacea; an den mit zarter Epidermis versehenen Theilen (Gesicht z. B.), ist die Abschilferung derjenigen bei Masern ähnlich, kleienförmig; diese wiegt auch vor, wenn das Exanthem nur wenig ausgebildet war. Stadium desquamationis.

Stärke des Exanthems und Abschuppung gehen gewöhnlich parallel, doch kann auch auf ein spärliches Exanthem reichliche Desquamation folgen und umgekehrt. Ja, selbst wenn dasselbe ganz fehlte, soll Abschilferung beobachtet sein (?). An einzelnen Stellen wird hier und da gleich nach dem Abblassen der Röthe kleienförmige und später lamellöse Abschuppung und umgekehrt beobachtet. Bei den schwersten Fällen kommt es auch an den Nägeln zur Abschuppung und zum Ausfallen der Haare.

Die Desquamation kann Tage und Wochen in Anspruch nehmen, und es bleibt noch lange Zeit nachher Empfindlichkeit gegen Abkühlung zurück.

Anomalien. a) Exanthem. (Das manchmal spärliche Exanthem wird zuweilen auch an einzelnen Körperstellen ganz vermisst, oder es beginnt statt am Halse zuerst an den Extremitäten. In der Regel sind die Flecken glatt, etwas weniger erhaben als bei Masern. Scarlatina laevis. Ragen dieselben in Folge stärkerer Infiltration über das Niveau, so spricht man von Sc. laevigata; entwickeln sich in der Mitte der Flecken Knötchen (cirkumskripte Infiltration meist um die Mündungen der Follikel) oder Bläschen, Erhebung der Epidermis durch Serum von Sc. papulosa, oder Sc. miliaris, Frieselbläschen. Die letzte Form findet sich meist bei stark schwitzender Haut. Bilden sich dunklere Flecken neben helleren, so bezeichnet man diese Art als Sc. variegata. Bei prognostisch gewöhnlich ungünstigen Fällen werden manchmal Haut-Hämorrhagien, Petechien, Ecchymosen neben Blutungen in Schleimhäute und innere Organe beobachtet. Scarl. hämorrhagica-septica.

Litt der Scharlachkranke vorher an Psoriasis, Ekzem oder anderen Hautaffektionen, so verschwinden diese im Floritionsstadium, um später wieder zu kommen. Exytheme, Urticaria, Herpes, Sudamina u. a. können das Exanthem begleiten.)

b) Verlauf. (In einzelnen Fällen fehlt das Exanthem ganz, während andere auf Scharlach hinweisende Zeichen, Angina, Himbeerzunge, Albuminurie, Fieber vorhanden sind. Scarlatina sine exanthemate. In diesen schwierig zu diagnostizirenden Fällen, führt manchmal eine spätere Desquamation oder Hautwassersucht den Beweis, dass Scharlach vorgelegen hat. Das Fieber kann ein hohes, durch Komplikationen protrahirtes oder sehr niedrig sein. Angina ist eines der konstantesten Symptome, auch sie kann die verschiedensten Grade zeigen. Manche Fälle führen in wenigen Stunden, ehe Exanthem und Angina sich entwickelten, zum Tode (diese Fälle sind nur beim sicheren Nachweise einer Infektion mit Scharlachgift zum Scharlach zu rechnen), andere dauern länger, sind aber durch einen Status typhosus ausgezeichnet, so dass sie an Typhus erinnern. Da bei diesen zuweilen Milztumor und Schwellung der Peyer'schen Plaques und Follikel bei der Sektion gefunden wurde, so ist gleichzeitige Infektion mit Typhus und Scharlach nicht ganz auszuschliessen. Auch die hämorrhagische Form kann von Delirien und Coma begleitet sein. Dieselbe endet meist unter zunehmender Herzschwäche tödtlich, ohne dass die Autopsie immer Aufklärung über die Grundursachen des Verlaufes zu geben vermag. Septische Infektion ist nur in seltenen Fällen zu entdecken). Scarlatina sine exanthemate.

Komplikationen und Nachkrankheiten. Rachenorgane. Die bei leichteren Fällen meist beobachtete katarrhalische Entzündung der Tonsillen geht bei schwerer Infektion nicht selten in eine parenchymatöse Angina über. Ist dieselbe sehr hochgradig, so kommt es zur Abscedirung, und wenn nicht frühzeitig ein Aufbruch nach aussen stattfindet, zur Vereiterung eines grösseren Angina.

Theiles der Drüse. Greift die Entzündung auf das submuköse Gewebe der Rachenschleimhaut über, so wird die Infiltration unheilvolle Störungen in der Cirkulation und Ernährung veranlassen können, welche im ungünstigsten Falle zu partieller Nekrose (Brand, Gangrän) führt, so dass grössere Schleimhautpartien abgestossen werden. Gelangen von den Brandherden putride Stoffe in's Blut, so geht der Kranke gewöhnlich schnell unter den Erscheinungen der Septicämie (Fröste, Metastasen, Kollapse, Herzlähmung) zu Grunde. Kleinere Brandherde heilen manchmal aus. An den gangränösen und abscedirenden Stellen findet zuweilen Arrosion grösserer Gefässe mit sehr unangenehmer Blutung statt. Bei vielen Kranken verursacht die durch Entzündung bedingte Ernährungsstörung nur eine Nekrose der oberflächlicheren Parthien der Schleimhaut. Auf derselben (Velum palatinum, Mandeln, Rachen) entstehen dann grauweisse bis gelbe, mehr oder minder dicke Belege, die ohne Substanzverlust nicht abziehbar sind, und welche von den Produkten der gewöhnlichen Rachendiphtherie nicht zu unterscheiden sind.

Scharlach-diphtherie.

In der Regel sind diese Veränderungen (wie LIEBERMEISTER, HENOCH u. A. mit Recht annehmen) nicht die Folge einer neuen Infektion durch ein Diphtheriekontagium, sondern sie verdanken ihre Bildung nur einer hochgradigen, durch das Scharlachkontagium angeregten Entzündung. Für die Richtigkeit dieser Ansicht spricht die Erfahrung, dass jene sogenannte Scharlachdiphtherie sehr selten auf den Kehlkopf übergeht und fast nie Lähmungen (Ataxie) nach sich zieht, während beide Erscheinungen bei wahrer Diphtherie sich häufiger bemerklich machen.

Natürlich kann auch bei gleichzeitigem Herrschen von Scharlach und Diphtherie eine Uebertragung der letzteren auf den Kranken vorkommen. Die Scharlachdiphtherie greift nicht selten durch die Choanen auf die Nase über (Ozaena; diphtheritische Geschwüre. Perichondritis). Bei der Fortsetzung der Rachenentzündung auf die Tuba Eustachii wird fast in der Regel das Ohr in Mitleidenschaft gezogen. Otitis media, Perforation des Trommelfelles, Caries des Felsenbeines (Warzenfortsatz), Taubheit sind häufige, Meningitiden seltene Folge-Erscheinungen. Die **Angina** ist gewöhnlich von einer, nach dem Grade der Entzündung wechselnden **Anschwellung der Lymphdrüsen** (besonders Cervical- und Kieferdrüsen) und Speicheldrüsen begleitet, so dass diese manchmal grosse Tumoren bilden. Dieselben können sich ohne Eiterung zurückbilden, oder es tritt Abscedirung, in bösartigen Fällen Verjauchung ein, und es greift dann meist die Entzündung auf das Bindegewebe des Halses über (Senkungsabscesse, Angina Ludovici maligna) und bedroht das Leben im hohen Grade (Pyämie, Septikämie, Glottisödem u. s. w.).

Otitis. Meningitis. Lymphadenitis.

Nephritis.

Eine der gewöhnlichsten **Komplikationen** der Scarlatina ist **Nephritis**. Die schon im Invasionsstadium häufig auftretende Albuminurie ist in den meisten Fällen durch das Fieber und geringe Reizung der Nieren veranlasst und verschwindet nach einiger Zeit wieder. Dagegen machen sich im Abschuppungsstadium sehr oft die Symptome eines Morbus Brightii, Schmerzen in der Nierengegend, starke Albuminurie, Cylinder im Harn, wohl auch Hämaturie geltend. Das Fieber steigt wieder, die Diurese wird immer spärlicher (Oligurie), hört manchmal ganz auf (Anurie). Der Puls wird schon nach wenigen Tagen gespannter, (RIEGEL). — Reizung des Herzens durch retinirte harnfähige Stoffe, welche bei längerer Einwirkung **Hypertrophie des linken Ventrikels** nach sich zieht, und es treten **Oedeme** zuerst an den abhängigen Theilen der Füsse (Knöchel), später auch an den oberen Partien auf. Ascites, Hydrothorax, Hydropericardium sind weitere Folgen. Die Kranken gehen entweder an Erschöpfung unter den Erscheinungen des Lungenödems, der Herzparalyse, des Gehirnödems (Nachlass der psychischen Funktionen) zu Grunde, oder es tritt der so interessante Symptomenkomplex der **Uraemie** (Krämpfe, Coma, Erbrechen, Athemnoth, Asthma urae-

micum) ein. Auch diese wird in manchen Fällen überstanden und je länger sich die Symptome der Erkrankung hinziehen, desto grösser wird die Hoffnung auf Genesung. Selten geht die Scharlachnephritis in ein chronisches Nierenleiden über, sie heilt meist aus. Von wichtigeren Komplikationen und Nachkrankheiten sollen noch lobäre und lobuläre Pneumonie, Pleuritis, Perikarditis, Darmkatarrhe, Dysenterie, Keratomalacie erwähnt werden. In der Abschuppungsperiode entwickelt sich in einer Reihe von Fällen unter Fiebererscheinungen das Bild eines Rheumatismus acutus (scarlatinosus). Es können nach und nach alle grösseren und kleineren Gelenke schmerzhafte Anschwellung zeigen, die nach kurzer Zeit sich zurückbildet. (Eiterige Gelenkentzündung ist sehr selten und dann wohl septischer Natur.

Prognose. Die Voraussage ist bei der Proteusnatur des Scharlachs immer zweifelhaft. Erst wenn nach völliger Abschuppung der Haut, bei sorgfältiger Harnuntersuchung nach Wochen kein Eiweiss mehr gefunden wird, ist die Gefahr vorüber. Je normaler der Ausschlag, je geringfügiger bei niedrigem Fieber die Komplikationen, desto mehr darf man auf einen günstigen Ausgang im Stillen hoffen, doch darf nie vergessen werden, dass auch beim leichtesten Falle das schlimme Ende (in Form von Komplikationen) nachkommen kann. Aber auch bei den schwersten Fällen (Urämie, Diphtherie, Gangrän) kann manchmal noch Genesung eintreten. Einzelne Epidemien sind durch viele Komplikationen ausgezeichnet, so dass in Folge derselben die Mortalität auf 40—50% steigen kann. Dass decrepide schwächliche Individuen, Rekonvalescenten, Wöchnerinnen leichter erliegen als gesunde kräftige Leute, ist selbstverständlich. Kinder laufen grössere Gefahr als Erwachsene.

Diagnose. Exanthem, Fieber, Angina und spätere Desquamation sind nicht leicht zu übersehen, und in der Regel ist die Erkennung nicht schwierig. Bei neuausgebildeten Fällen besonders, wenn sie sporadisch sind, und eine Infektion mit Scharlach nicht zu eruiren ist, ersieht man zuweilen meist aus der Abschuppung, dass Scharlach vorlag. Bei Erythemen, die Scharlach vortäuschen können, fehlt die Angina, und das Fieber ist gering und flüchtig, Morbillen sind durch frühzeitigen Schnupfen und Konjunktivitis charakterisirt. Das Eruptionsfieber fällt schneller ab. Steigt nach und während der Abschuppung bei Scharlach das Fieber wieder, so wird eine genaue Untersuchung fast immer den Beginn von Komplikationen konstatiren. Differentialdiagnose. (Erytheme, Masern.)

Therapie. Prophylaxe. Da ein Spezifikum gegen Scharlach fehlt, so darf bei dem bösartigen Charakter der Krankheit keine Mühe gescheut werden, um die Verbreitung zu verhüten. Die Kranken sind sofort, wenn Verdacht auf Scharlach besteht, von den Gesunden zu trennen, ebenso das Wartepersonal. Werden Erkrankungen in den Schulen gemeldet, so sind diese zu schliessen. (Kinderschulen, Krippen ebenso). Die von Scharlachkranken benützten Räume sind erst nach vollständiger Desinfektion (Lüftung, starke Ofenheizung, Schwefeln, Abreibung der Tapeten mit Brod, um sie keimfrei zu machen, Weissen der Decken, Anstrich des Fussbodens) wieder zu betreten. Die Effekten und Geräthe müssen durch trockene Hitze desinfizirt werden. Aerzte sollen die Scharlachkranken, wenn möglich zuletzt besuchen und sich dann desinfiziren (Bad, Kleiderwechsel). Nach der Entwickelung der Krankheit Bettruhe in gut gelüftetem Zimmer. Fieberdiät. Bei Schwäche Wein. Analeptika. Gegen zu hohes Fieber kühle Bäder (bis + 18°). Chinin, Antipyrin, Antifebrin, kalte Einpackungen. Bei Hirnerscheinungen Eisblase auf den Kopf. Fleissige Ausspülung des Mundes, Nasendouchen, wenn nöthig, frühzeitige Eröffnung von Abscessen, Ausspülung Prophylaxe.

mit antiseptischen Flüssigkeiten (Karbolsäure, Salicylsäure, Thymol, Chinolin, Borsäure). Bei Nephritis Diuretica, kohlensaure und alkalische Wässer (Emser, Vichywasser), Natron aceticum 2,5—5,0—10,0 : 150,0 Kinderlöffel- bis Esslöffelweise mehrere Male täglich. Zur Herabsetzung hochgradiger Oedeme Diaphorese (Schwitzbäder mit Vorsicht). Pilokarpin, Drainage des Unterhautzellgewebes (feinste Kanülen mit Gummischlauch, die eingestochen werden), Punktion bei Ascites oder Hydrothorax. Gegen Uraemie Inhalationen von Chloroform oder Amylnitrit, ferner innerlich Digitalis. Im übrigen symptomatische Behandlung der zahlreichen Komplikationen. Da nach der Abschuppung, welche man durch laue Bäder beschleunigen kann, die Haut sehr empfindlich ist, so lasse man erst, wenn dieselbe fast 14 Tage beendet ist, die Rekonvalescenten ins Freie (nur bei kühler Aussentemperatur ist diese Vorsicht nöthig) und gewöhne sie allmählich an den Temperaturwechsel. Starke frühzeitige Abkühlung der Haut hat nicht selten Nephritis hervorgerufen, welche zuweilen in wenigen Tagen unter allgemeinem Hydrops zum Tode führte.

Kapitel III.

Rötheln. Rubeolae.

Rubeolae.

Wesen und Begriff. Die Rötheln sind ein akutes, kontagiöses Exanthem, dessen noch unbekanntes Kontagium sich in der äusseren Haut und in einzelnen Schleimhäuten lokalisirt und einen eigenartigen, den Masern ähnlichen Ausschlag hervorruft. Eine Allgemeininfektion (mit Fieber und anderen Störungen) findet entweder gar nicht statt, oder sie ist so geringfügig, dass man die Rötheln als mildeste Infektionskrankheit bezeichnen kann. Sie kommt fast nur bei Kindern vor. Einmalige Erkrankung gewährt absolute Immunität.

Ebenso, wie früher die Varicellen als leichteste Form der Variola fälschlicher Weise galten, sind die Rötheln lange Zeit mit Unrecht zu den Masern oder dem Scharlach gerechnet, oder als Mischform jener beiden Krankheiten angesprochen worden. Als dann aber später die Beobachtungen sich häuften, dass nach dem Ablaufe von Masern und Scharlachepidemien eine neue Epidemie mit ähnlichem Ausschlage unter den Kindern ausbrach und vielfach Kinder, welche Masern und Scharlach überstanden hatten, wieder ergriffen wurden, so begann man (da zweimalige Erkrankungen an Masern und Scharlach zu den grössten Seltenheiten gehören) stutzig zu werden, und bei einer sorgfältigen Vergleichung zeigte das Exanthem und der Verlauf solche Differenzen, dass man die Rötheln mit Recht als eigene Krankheit abtrennte. Da wir bei der Eintheilung das ätiologische Prinzip zu Grunde legen, ist diese Trennung um so mehr berechtigt, da Rötheln vor Masern und Scharlach und umgekehrt nicht schützen.

Aetiologie. Die Wege der Infektion sind uns ebenso wie das Kontagium selbst und die Träger derselben unbekannt. Die Disposition der Kinder und die Flüchtigkeit des Kontagiums scheint geringer zu sein als bei Masern, da in einer kinderreichen Familie meist nur einzelne erkranken. Die Epidemien sind in der Regel von kurzer Dauer. Säuglinge werden ebenso ergriffen wie ältere Kinder. Die Disposition nimmt von der Pubertät ab. Die Inkubationszeit dauert 2 ½ bis 3 Wochen. Dieselbe ist frei von allen Symptomen. Prodrome fehlen.

Inkubationszeit.

Krankheitsbild. Die ersten Erscheinungen sind katarrhalischer Natur (Schnupfen, Niesen, Lichtscheu). Konjunktivitis. Leichte Schluckbeschwerden, etwas Husten. Die Schleimhäute sind geröthet, manchmal fleckig. Einige Stunden nachher erscheinen im Gesichte, auf dem behaarten

Kopfe und dann am übrigen Körper auf Druck erblassende, rothe, etwas erhabene Flecken, die nur selten hämorrhagisch werden. Sie sind nie zackig und sind kleiner als Morbilli und sie können lebhaft roth bis blauroth gefärbt sein. Ihr Dasein ist ein ephemeres, nach einem halben Tage schwinden die älteren, und neue treten auf. War vor der Eruption geringes Fieber vorhanden, so fällt es schnell ab. Nach 2 bis 3 Tagen ist der Prozess beendigt, das Exanthem abgeblasst, Abschuppung erfolgt nicht.

Die **Prognose** ist günstig.

Diagnose. Am ähnlichsten sind die Rötheln den Masern. Bei den letzteren sind die Flecken grösser und es kommt zur Abschuppung. Das Fieber fällt nicht bei der Eruption. Scharlach ist häufig durch Angina und Albuminurie ausgezeichnet. **Differentialdiagnose. (Masern, Scharlach.**

Therapie nulla.

Kapitel IV.

Pocken. Blattern. Variola, Variolois, Pétite vérole, Small Pox.

Wesen und Begriff. Die auch zu den akuten Exanthemen gezählten Pocken haben vieles mit Masern und Scharlach gemein. Sie sind ebenso wie diese eine kontagiöse Infektionskrankheit, welche den Menschen gewöhnlich nur einmal befällt. Das ihr zu Grunde liegende, nie spontan entstehende Kontagium wird gleichfalls nur durch den menschlichen Verkehr verschleppt und reproduzirt sich im kranken Organismus. Seine Eigenschaften stimmen vielfach mit denen des Giftes der Masern und des Scharlachs überein. Nach der Aufnahme in den menschlichen Körper ruft es Störungen des Allgemeinbefindens und Fieber hervor und lokalisirt sich schliesslich auch in der äusseren Haut. Der von dem Pockenkontagium ausgeübte Reiz ist aber ein viel intensiverer, als bei jenen beiden Exanthemen, es bleibt nicht wie bei diesen bei einer Hyperämie und geringer Transsudation, sondern es kommt zur Entzündung und Bildung zahlreicher charakteristischer Pusteln, deren eitriger Inhalt das Pockengift enthält. **Variola.**

Geschichtliches. Die Blattern sind eine schon lange bekannte Krankheit. In vielen Ländern der Erde haben sie seit Jahrhunderten in verheerenden Epidemien geherrscht, überall durch ihren ungünstigen Verlauf Angst und Schrecken mit sich bringend. Nach Deutschland wurden sie erst im XV. Jahrhundert eingeschleppt, und auch hier hat die Seuche besonders in Kriegszeiten oft ganz entsetzlich gewüthet und Hunderttausende von Opfern gefordert. Allerdings ist damals vieles als Pocken bezeichnet worden, was wir jetzt Pest, Typhus, Scharlach nennen würden. Nach dem Bekanntwerden der Syphilis ist auch diese anfangs oft mit Pocken (petite vérole; Syphilis. grosse vérole) verwechselt worden. Die Bösartigkeit und Ansteckungsgefahr war oft eine enorme, und die armen Pockenkranken wurden in ihren Häusern von allen gemieden und verlassen. Pockenhäuser wurden vom Staat und den Gemeinden errichtet. Epidemien mit grosser Sterblichkeit wechselten nicht selten mit milden ab. Schon früh zeigte es sich, dass die Disposition durch einmalige Erkrankung dauernd oder auf lange Zeit getilgt wurde, und man machte mit Erfolg den Versuch, durch Ueberimpfung des Inhaltes von Pockenpusteln (der sehr bald als Vehikel des Kontagiums erkannt wurde) auf Gesunde eine leichtere Form hervorzurufen und so vor schwerer Infektion zu schützen. Diese sogenannte Variolation wurde durch eine englische Dame (Lady MONTAGUE) auch in Europa bekannt. Vier bis fünf Tage nach der Impfung (Stich in die Haut) wurden an den Impfstellen kleine, rothe Knötchen, die später in Pusteln übergingen, wahrgenommen, und 12—14 Tage nach der Inokulation stellte sich unter Fiebererscheinungen eine allgemeine Blatterneruption ein. Da aber jene Impfungen die Gefahr der weiteren Verbreitung der Seuche steigerten, und zuweilen auch denselben **Geschichtliches.**

(wie bei Scharlach) schwere Formen folgten, so sind dieselben bald aufgegeben worden und ein rationelleres Verfahren wurde an ihre Stelle gesetzt. Dasselbe basirte auf der Beobachtung, dass an den Eutern frisch melkender Kühe den Pocken ähnliche Pusteln sich finden (Kuhpocken, Vaccine), von welchen aus die Melker manchmal, wenn sie Hautverletzungen an den Händen hatten, infizirt wurden. An den Eingangsstellen für das Vaccine contagium entstanden ganz ähnliche Pocken, ohne dass eine allgemeine Infektion stattfand. Diese rein örtliche Erkrankung (durch ein fixes, nicht flüchtiges Kontagium) tilgte auch die Disposition für die gefürchteten menschlichen Pocken, wenigstens für eine Reihe von Jahren. Durch die Bemühungen JENNERS wurde die Kuhpockenimpfung (Vaccination) allgemein eingeführt und seit jener Zeit haben die Pocken viel von ihrem Schrecken verloren. Denn, wenn auch die Hoffnungen der Anhänger JENNERS, dass durch die Vaccination überhaupt jede Erkrankung an Pocken verhütet werde, sich nicht realisirten, so ist es doch sicher festgestellt, dass nach derselben gewöhnlich nur milde Formen auftreten. Die Vaccination ist später von manchen Seiten grimmig bekämpft worden, glücklicher Weise ohne Erfolg. Die Impfgegner behaupteten, dass durch die Impfung Skrophulose, Rachitis, vor allem Syphilis übertragen werde, und dass trotz Impfung sehr bald nachher doch Blattern sich entwickeln könnten. Die ersteren Befürchtungen sind sehr übertrieben und die geringe Gefahr der Syphilisübertragung kann durch peinliche Vorsicht immer mehr eingeschränkt werden, gegenüber den Lichtseiten der Vaccinationen wirft sie nur einen geringen Schatten. Das Auftreten von Pocken trotz der Impfung ist häufig durch den Ausbruch von Varicellen vorgetäuscht worden, die mit Variola nichts zu thun haben, da sie nicht gegen dieselben schützen und umgekehrt.

Aetiologie. In den letzten Jahren glauben einige Autoren das Pocken-Kontagium in der Gestalt von sehr kleinen runden Kügelchen im Pockeneiter und dem Blute von Pockenkranken entdeckt zu haben. Jene Körperchen sind von F. COHN als vegetationsfähige Kugelbakterien erkannt worden; in Reinkulturen hat man sie noch nicht gezüchtet, und der experimentelle Nachweis, dass sie Pocken hervorrufen, steht noch aus. Jedenfalls ist das Pockengift als organisirter Keim, wie zahlreiche Impfungen lehren, im Pockeninhalt, wahrscheinlich als fixes Kontagium enthalten. Trocknen die Pusteln ein, so kann es leicht durch die Luft weiter verbreitet werden. Viele Beobachtungen sprechen dafür, dass es im menschlichen Körper auch im flüchtigen Zustande vorhanden ist, da nicht nur durch die Berührung des Kranken, sondern auch nach kurzem Aufenthalte in dem Krankenzimmer eine Ansteckung erfolgen kann. Je mehr man von dem Infektionsherd sich entfernt, und je besser die Ventilation, desto geringer wird die Gefahr. Auch die Emanationen der Haut und die Lungenexhalationen müssen das Kontagium enthalten, da schon im Initialstadium vor dem Ausbruche des Exanthems, nach anderen schon im Inkubationsstadium Uebertragung möglich ist. Zu der Zeit der Trübung des Pustelinhaltes scheint der Kranke das Kontagium in konzentrirter Form in der Haut zu besitzen. Ob das Blut dasselbe in jeder Phase der Krankheit enthält, ist sehr zweifelhaft. Da auch die Frucht im Mutterleibe ergriffen werden kann (das Kind kommt dann meist schwächlich oder todt zur Welt), so ist es wahrscheinlich, dass das Blut zuweilen das Vehikel des Pockengiftes sein kann. Wäre es jeder Zeit während der ganzen Krankheit im Blut enthalten, so würden bei den innigen Beziehungen der Mutter zur Frucht trotz der wahrscheinlich geringen Disposition des Foetus viel öfter Kinder mit Pocken geboren werden, während dies zu den Seltenheiten gehört. Einzelne Autoren wollen auch eine Erkrankung des Foetus gesehen haben, ohne dass die Mutter Pocken gezeigt hatte, — doch kann in solchen Fällen der Pockenausschlag bei der Mutter übersehen worden sein, oder Pocken sine exanthemate bestanden haben. Unmöglich ist ein solches Vorkommniss nicht. — Impfungen mit Sekreten und Exkreten waren negativ. Das Kontagium kann durch Mittelspersonen, Effekten, Briefe verschleppt werden, auch Pockenleichen scheinen noch ansteckungsfähig zu sein. Die Widerstandsfähigkeit desselben ist eine grosse, durch hohe Temperaturen wird es zerstört; gegen Kälte ist es

'lüchtigkeit des Kontagiums.

:ontagiosität.

räger des Contagiums

wenig empfindlich. Zuweilen lässt sich der Weg der Einschleppung genau verfolgen, oft ist das aber bei der grossen Lebensdauer und Flüchtigkeit des Giftes nicht möglich und so wird der falschen Annahme immer wieder neue Nahrung gegeben, dass dasselbe autochthon entstehen könne. Wahrscheinlich wird der Infektionsstoff durch die Lungen (in seltenen Fällen durch Wunden) aufgenommen, oder er gelangt in den Mund und wird verschluckt. Individuelle Disposition. Die Menschen sind fast gleichmässig empfänglich, manchmal scheint die Disposition vorübergehend zu fehlen, so dass Gesunde sich ungestraft der Infektion aussetzen, um dann bei einer anderen Gelegenheit später ergriffen zu werden. Bei häufiger Annäherung an den Kranken (Aerzte, Wärter etc.) steigt die Gefahr. Vaccination vermindert sie für's ganze Leben oder viele Jahre, ebenso das Ueberstehen der Krankheit selbst noch sicherer. Mehrmalige Erkrankung weist auf eine grosse Empfänglichkeit hin; die folgenden Erkrankungen sind gewöhnlich milder. Chronische Leiden schwächen die Disposition gar nicht, akute nur wenig ab, doch treten die Pocken meist erst nach Ablauf derselben (Typhus, Pneumonie, Masern) auf und umgekehrt, die akuten Krankheiten erst im Stadium decrementi der Pocken. Kinder unter einem Jahre erkranken selten. Vom 2. Jahre bis zum 40. nimmt die Disposition zu, dann ab; doch sind Greise nicht immun. Schwangere (Frühgeburt) und Wöchnerinnen werden ebenso oft befallen als andere, doch ist die Erkrankung meist viel schwerer.

Tenacität des Contagiums.

Wege der Infektion.

Individuelle Disposition.

Geschlecht, Rassenunterschiede (bei Negern sind schwere Formen häufig), klimatische und tellurische Verhältnisse sind ohne Einfluss auf die Disposition. Auf den Herbst fallen die meisten Erkrankungen. Die Pocken können sporadisch (in grösseren Städten häufiger) endemisch und epidemisch auftreten. Die Inkubationszeit schwankt durchschnittlich zwischen 10 und 12 Tagen.

Inkubationszeit.

Es werden verschiedene Formen der Pocken von einander getrennt, welche alle bei der gleichen Epidemie gesehen werden und ätiologisch, obwohl der Verlauf zuweilen sehr wechselt, zusammen gehören. 1. Variolois (mildeste Form). 2 Variola vera (schwerere Form). 3. Variola confluens. 4. Variola hämorrhagica. 5. Purpura variolosa.

Pathologische Anatomie. Entwickelung und Bau der Pockenpusteln sind für uns von Interesse, da sie der Krankheit einen eigenthümlichen Stempel aufdrücken. Die ersten Vorboten sind rothe, umschriebene, kleine Flecken, (Hyperämie des Papillarkörpers an vielen Stellen der äusseren Haut) und der Schleimhäute. Dieselben wandeln sich sehr schnell in solide flache Knötchen (Stippchen mit rothem Hofe) um.

Die zwischen Hornschicht und Papillarkörper liegenden Zellen trüben sich zum Theile und vergrössern sich. Durch die stark wuchernden Zellen der Rete Malpighi wird die Hornhaut an vielen Stellen in die Höhe gehoben.

In der Mitte der Knötchen wird bald ein kleines Bläschen mit anfangs wasserklarem Inhalte, fächerigen Bau, bemerkt, so dass beim Aufstechen nur ein Theil ausfliesst. Dasselbe ist häufig mit einer Delle versehen.

Aus den erweiterten Gefässen der Papillen diffundirt Blutserum, welches die Retezellen auseinander drängend sich einen Weg nach der Hornhaut hin bahnt (Bläschenbildung). Die durch die Flüssigkeit getrennten Retezellen werden durch den Druck fester und bilden Scheidewände im Innern. Durch Zunahme der Transsudation wird das Bläschen grösser. An den Stellen, welche die Mündungen der Follikel und Schweissdrüsenausführungsgänge enthalten, ist die Hornhaut etwas resistenter und giebt weniger nach, daher die Delle. Füllt sich das später zur Pustel gewordene Bläschen mehr, so verschwindet sie.

Nach kurzer Zeit wandelt sich das Bläschen zur Pustel um, dessen Inhalt sich sehr schnell trübt.

Das Bläschen gewinnt an Grösse durch Einwanderung von Zellen aus dem Papillar-Körper und Zunahme des Serums. Die Zellen trüben das Serum. Ist der auf den Papillarkörper wirkende Reiz sehr gross, so wird er auch eiterig infiltrirt und nekrotisirt zum Theile. Damit geht die Muttersubstanz für Rete und Hornhaut verloren; der nach dem Abfalle der Pustel entstehende Substanzverlust kann nur durch Narbengewebe ausgefüllt werden. Bei der Austrocknung des Pustelinhaltes vom Centrum her bildet sich eine sekundäre Delle.

Nachdem die Pustel einige Tage bestanden hat, trocknet sie ein, oder platzt; der Inhalt bildet auf der Haut Borken und Krusten (honigähnliche) und unter deren Schutz regenerirt sich die Epidermis oder es bildet sich Narbengewebe. Bei geringer Atrophie des Papillarträgers finden sich später flache Grübchen in der Haut (Abdrücke von Erbsen ähnlich). Der Bau der hämorrhagischen Pocken ist derselbe, hier kommt es noch zu Blutungen in das Innere der Pocken und die benachbarte Haut.

Die später zu besprechende Purpura führt so schnell zum Tode, dass gar keine Pusteln sich entwickeln können. Dagegen kommt es zu diffusen Blutungen in die Epidermis und das Unterhautzellgewebe, welche eine dunkelrothe gleichmässige Verfärbung der Haut veranlassen. Auch an den Schleimhäuten bilden sich bei Var. vera Pusteln (ohne Delle) von geringer Grösse, die sehr leicht durch Abstossung der Epitheldecke in Erosionen übergehen, welche sich meist schnell wieder überhäuten. Daneben werden katarrhalische, krupöse, diphtherische, gleichfalls oft mit Geschwürsbildung einhergehende Entzündungen beobachtet. Prädilektionsstellen für die Pusteln sind die Schleimhäute des Mundes, der Rachenorgane, der Speiseröhre, der Luftröhre und der Bronchien, weniger häufig finden sie sich an der Vulva, der Vagina im unteren Theile des Rektums. Ganz frei von denselben bleiben Magen, Darm, seröse Häute, Harnblase. Dagegen sind Hämorrhagien in jene Gewebe und Organe bei sehr schwerer Infektion nicht selten. Leber, Nieren und Herz weisen bei Variola vera und haemorrhagica trübe Schwellung und fettige Degeneration auf. Die Milz ist bei einem grossen Theile der Fälle geschwollen, bei Purpura klein, ebenso ist der Befund der inneren Organe (ausser Hämorrhagien) ein negativer.

Inkubationsstadium. **Variola vera. Krankheitsbild.** Wie bei Scharlach fehlen im Inkubationsstadium in der Regel Störungen des Allgemeinbefindens.

Stadium invasionis. Initialstadium (Stad. invasionis, prodromorum). Die Krankheit setzt fast immer mit Schüttelfrost oder Frösteln ein. In wenigen Stunden, gewöhnlich schon bis zum Abend des ersten Tages werden Temp. bis 40° erreicht und auf dieser Höhe hält sich das Fieber in den folgenden Tagen, zuweilen bis 40,5, 40,8 (abends) ansteigend, mit den bekannten Tagesschwankungen (morgens ½ Grad weniger als abends). Die Pulsfrequenz ist proportional dem Fieber (Männer 100—120, Frauen 110—130, Kinder 130 bis 160) Schläge p. M.). Die bekannten fieberhaften Symptome: Schwere in den Gliedern, Appetitmangel, Schlaflosigkeit, Trockenheit der Haut fehlen selten (wie bei Scarlatina sind bei kleinen Kindern Konvulsionen häufig), Uebelkeit, Erbrechen, bei reizbaren Personen frühzeitige Delirien kommen dazu. Besonders in den Vordergrund tretende Zeichen bei Pocken sind intensive, während der ganzen Fieberdauer anhaltende Kopfschmerzen und quälende Kreuzschmerzen, welche für Pocken im gewissen Sinne pathognostisch sind, da sie nur bei einem kleinen Theile der Fälle vermisst werden. Zuweilen sind sie von reissenden Schmerzen in den Extremitäten begleitet. Je lebhafter die Schmerzen, desto eher ist zu fürchten, dass Variola vera confluens, oder was schlimmer, Variola haemorrhagica im Anzuge ist. Dyspnoe ohne nachweisbare Grundlage, Obstipation sind häufig. Alle Beschwerden nehmen in den folgenden Tagen noch zu. Die Zunge ist weiss belegt (foetor ex ore),

der Harn ist spärlich; ist er frühzeitig albuminhaltig, so kann dies ein Vorbote von Variola haemorrhagica sein. Das Bewusstsein ist meistens klar, doch sind die Kranken sehr apathisch und liegen wegen der Schmerzen oft unbeweglich. Die Milz ist bei einem Theile der Kranken palpabel. Am zweiten oder dritten Tage stellen sich häufig Katarrhe der Nase (Schnupfen) der Konjunktiven der Tonsillen (Schluckbeschwerden) ein. Die Schleimhaut erscheint geschwollen, gleichmässig oder fleckig geröthet; bei genauer Inspektion sind zuweilen schon früh kleine rothe Knötchen (Pockenenanthem) zu unterscheiden. In einzelnen Epidemien wird ferner im Initialstadium nicht selten ein eigenartiges Prodromalexanthem (Erythema variolosum) in Form von rothen bis dunkelrothen Flecken (Hyperämie) bemerkt, das mit Vorliebe auf der Innenfläche der Oberschenkel, den Streckseiten der Knie und Ellenbogengelenke, den Fussrücken, aber auch daneben an anderen Körperstellen sich findet. In der Schenkel- und Leistengegend, und an den Oberarmen tauchen bei einer Anzahl von Fällen Petechien im Bereiche der erythematösen Partien auf, welche später grün, gelb, braun werden (länger persistirende Pigmentflecke bleiben zurück). Die im Eruptionsstadium verschwindenden einfachen Erytheme gelten als prognostisch günstige Symptome, da ihnen gewöhnlich Variolois folgt. Die petechialen Erytheme finden sich sowohl bei milden als bei ungünstigen Fällen. Die Prodrome dauern 2—3 Tage. Prodromale Erytheme.

Stadium eruptionis. Am dritten oder vierten Krankheitstage kommen zuerst im Gesicht (Stirn, Umgebung der Augen, Oberlippe) und auf dem behaarten Kopfe kleine rothe Flecken zum Vorschein, die sich bald in derbe flache Knötchen umwandeln. Jucken und Brennen begleiten das Exanthem. Wenige Stunden später treten meist schubweise die gleichen Flecke am übrigen Körper auf, anfangs spärlich, bald aber wieder an Dichtigkeit zunehmend, da immerfort neue auftreten. An den Stellen mit zarter Epidermis (welche früher öfter mechanisch gereizt wurden) ist die Eruption am reichlichsten; auch an den Fingern der Planta pedis und Vola manus sind die Knötchen dichtgedrängt. Die Prädilektionsstellen des Prodromalexanthems bleiben frei oder werden nur wenig bedacht. Das Gesicht ist fast immer am stärksten ergriffen. Zugleich mit der Pockeneruption sinkt (ähnlich wie bei Masern) das Fieber und mit ihm gehen die angeführten Beschwerden und Symptome fast ganz zurück. Mit der Entwickelung der Pocken auf der Haut bilden sich gleichzeitig auch Pusteln auf den Schleimhäuten (in Mund und Rachen vornehmlich). Ihre Entwickelung und Rückbildung ist bei den günstigeren Fällen eine schnellere als die der Hautpocken. Schlingbeschwerden, Heiserkeit, die sich manchmal zur Aphonie steigern kann (Pusteln im Kehlkopf), Bronchitis (Pocken auf der Bronchialschleimhaut) zeigen die verschiedenen Lokalisationen an. Stehen die Pocken ausserordentlich dicht und greifen sie tief in das Korium hinein (Variola confluens), so fällt mit der Eruption das Fieber nicht oder nur wenig ab, ebensowenig wenn Komplikationen sich eingestellt haben. Am dritten Tage seit der ersten Eruption zeigen sich an der Spitze der jetzt konischen Knötchen kleine wasserhelle Bläschen. In 24—36 Stunden haben dieselben fast die Grösse von Erbsen erreicht und bis zum sechsten oder siebenten Tage der Eruption (neunter oder zehnter Krankheitstag) haben sie sich mit Trübung ihres Inhaltes zu Pusteln umgewandelt. Der Inhalt wird rein eitrig und damit ist das Suppurationsstadium erreicht. Stadium eruptionis.

Suppurationsstadium.

Ist man in der Lage, die Entwickelung des Exanthems genau zu verfolgen, so zeigt sich im Gegensatze zu Varicellen, dass die einzelnen Pusteln gleich gross sind, und dass an den einzelnen Körperabschnitten meist Pusteln von gleichem Alter und gleicher Entwickelung stehen, weil eben die verschiedenen Abschnitte meist schubweise bedacht werden. An den Stellen, an denen das Exanthem zuerst auftrat, sind die Pusteln natürlich

alle am weitesten entwickelt, während an einem anderen Körpertheile noch jüngere Pusteln sitzen, aber alle gleich weit in der Ausbildung.

Die zwischen den Pocken liegende Haut röthet sich und schwillt stark an, so dass sich ausgedehnte Erhebungen und Verdickungen der Haut bilden, und die Kranken, besonders im Gesicht ausserordentlich entstellt, einen traurigen Eindruck machen. An den Stellen, wo die Haut durch schlaffes Bindegewebe angeheftet und Spielraum vorhanden ist, entstehen Oedeme (Umgebung der Augen, Augenlider), so dass die Augen nicht oder schwer geöffnet werden können. Da, wo die Haut fester anliegt und nur wenig ausweichen kann (Kopfschwarte, Finger, Fussohlen, Handteller), ist die Spannung und die dadurch hervorgerufene Schmerzhaftigkeit oft eine enorme. Die entzündliche Dermatitis beherrscht völlig die Situation. Denn mit der Eiterung ist das Fieber wieder angestiegen (dasselbe ist in den mittelschweren Fällen remittirend (abends 39,5—40, morgens 38,5—39,5) und mit demselben haben sich die früheren Beschwerden eingestellt. Der Kopfschmerz, welcher durch die Spannung der Galea noch erhöht ist, wird sehr quälend. Schlaflosigkeit, vollständiger Appetitmangel, begleiten das Fieber. Auch die Symptome von Seiten der Schleimhäute machen sich wieder bemerklich. Schlingbeschwerden, Ausfluss aus der Nase, Heiserkeit sind zurückgekehrt. Die Gefahr eines Glottisödems liegt oft nahe. Vor Allem sind in dieser Zeit Delirien mit Wahnvorstellungen und Verfolgungsideen zu fürchten, die Kranken müssen streng überwacht werden, da Selbstmordversuche gemacht werden können. Nachdem das Eiterungsstadium einige Tage gedauert, kommt es am zehnten bis zwölften Krankheitstage zur Abnahme der entzündlichen Schwellung. An den ältesten Stellen des Exanthems trocknet der Pustelinhalt ein, oder entleert sich aus den geplatzten



Fig. 3.

Stadium exsiccationis. Pusteln (**Stadium exsiccationis**). Die Cirkulation in der Haut wird, da der Druck der prall gespannten Pusteln aufhört, eine bessere, die Röthung der zwischen den Pocken befindlichen Haut nimmt ab, ebenso die Schwellung, die Oedeme werden resorbirt. Der Schmerz und die unerträgliche Spannung verschwinden, dafür stellt sich Juckreiz ein. Der eingetrocknete und ausgetretene Inhalt bildet Borken und Knoten, unter denen sich die Epidermis, da, wo der Papillarkörper erhalten geblieben ist, regenerirt oder der Substanzverlust durch Narbengewebe ausgefüllt wird. Auch die Schwellung der Schleimhäute geht zurück, die gebildeten Geschwüre überhäuten sich schnell. Mit der Austrocknung hat auch das Fieber mit seinen Symptomen nachgelassen und der Kranke tritt in die Rekonvalescenz. Ungefähr 14 Tage nach der Eruption lösen sich

Stadium decrustationis. allenthalben die Borken (**Stadium decrustationis**) und die rothen etwas erhabenen Narben, die später schneeweiss werden, und durch Schrumpfung zu allen möglichen Entstellungen (Ektropium!) Veranlassung geben können, liegen zu Tage. Die Haut erscheint noch lange wegen der Anwesenheit zahlreicher Pigmentflecke wie getigert.

Variola confluens. Derselben geht meistens ein stürmisches Prodromalstadium, mit sehr hohem Fieber, quälenden Kreuzschmerzen voraus. Die Eruption ist eine sehr schnelle, oft im Gesicht und auf dem Körper fast gleichzeitige. Die Knötchen stehen besonders im Gesicht sehr dicht, so dass sie sich bereits

vor dem Suppurationsstadium vielfach berühren. Die Schleimhautaffektion ist eine hochgradige, die Störungen des Allgemeinbefindens Besorgniss erregend. Bei der Suppuration besteht das Gesicht manchmal aus einer einzigen oder mehreren grossen Blasen, auch an den Händen und Füssen bilden die Pocken höckerige Hervorragungen. Die Haut kann an einzelnen Stellen gangränös werden. Auf den Schleimhäuten ist zuweilen die Schwellung ganz enorm. Die Zunge kann so geschwollen sein, dass sie kaum im Munde Platz findet (Glossitis variolosa). Das Schlingen ist fast unmöglich, die Nase ist undurchgängig, die Stimme häufig aphonisch. Diphtherische Prozesse (Nekrose) im Mund und Rachen, submucöse Abscesse, Perichondritis, Glottisödem verschlimmern den Zustand. Setzt sich die Entzündung auf den Ductus stenonianus fort, so ist Parotitis, bei der Fortsetzung auf die Tuba Otitis, Trommelfellperforation mit sich anschliessender Schwerhörigkeit die nächste Folge. Erbrechen, Diarrhoen, Albuminurie, multiple Abscesse, Furunkel, Erysipelas, Phlegmonen, Hautgangrän beschleunigen den Tod, welcher meist durch Erschöpfung und Herzlähmung herbeigeführt wird. Bei der sehr seltenen Genesung bleiben hochgradige Entstellungen durch Narben und gewöhnlich Kahlheit zurück.

Unter **Variolois** versteht man eine milde Form der Variola, die sich meist nur bei Geimpften findet. Die Prodrome sind geringfügige, doch kann auch auf ein stürmisches Initialstadium Variolois folgen. Sehr oft geht ein erythematöses Exanthem voraus. Die Pocken sind spärlich oder es bilden sich, wenn die Eruption auch reichlich war, die Knötchen vielfach zurück, ohne Pusteln zu werden. Die Eiterung ist eine geringe, ebenso das Fieber niedrig, selten 39° überschreitend. Das Schleimhautexanthem, welches ja gewöhnlich mit den Hautpocken in einem proportionalen Verhältnisse steht, ist nur schwach angedeutet.



Fig. 4.

Variola haemorrhagica. Bei nicht geimpften, zugleich schwächlichen decrepiden Individuen kommt diese unheilvolle Form in einzelnen Epidemien vor. Das Prodromalstadium ist durch grosse Beschwerden, quälende Kopf- und Kreuzschmerzen, so dass die Kranken wimmern und klagen, Prostration, Delirien, hohes Fieber ausgezeichnet. Manchmal gehen petechiale Erytheme als Vorboten voraus. Die ausgebildeten Pocken werden schnell hämorrhagisch (nur wenn die häm. Pocken vorwiegen, denn einzelne häm. Pusteln können auch bei leichten Fällen vorkommen, darf man von Var. haem. sprechen.) Blutungen aus Nase, Mund, Magen, Darm, Hämaturie, Metrorrhagien kommen hinzu. Der Tod tritt gewöhnlich unter dem Zeichen des Kollapses und der Herzschwäche ein.

Die allerbösartigste, glücklicher Weise seltene Form stellt die Purpura variolosa dar. Geimpfte und nicht geimpfte, kräftige und schwächliche Individuen werden von ihr ergriffen, ohne dass wir eine Ursache kennen. Die Zugehörigkeit zur Variola ist ätiologisch sichergestellt. Die Puerpera führt sehr schnell zum Tode. Nach schweren Initialsymptomen tritt am Rumpfe und den Extremitäten eine diffuse Scharlachröthe auf, welche anfangs nur durch Hyperämie, später durch Hämorrhagien in die Haut hervorgerufen wird. Die Haut wird schliesslich fast blauschwarz. Blutungen in die verschiedensten Gewebe und Organe führen in wenigen Tagen zum Tode (Schwarzer Tod). Purpura variolosa.

Anomalien des Verlaufes.

In derselben Epidemie können die verschiedenen Fälle vielfach von dem geschilderten Verlaufe abweichen. Das Exanthem kann z. B. zuerst am Rumpfe und den Extremitäten statt im Gesichte erscheinen. Nur wenige Pusteln können vorhanden sein, ja sie können ganz fehlen (Variola sine exanthemate). Die Stadien der Prodrome, der Eruption und Suppuration können ausserordentliche Differenzen in der Dauer und dem Verlaufe zeigen.

Variola sine exanthemate.

Komplikationen und Nachkrankheiten. Eine grössere Anzahl von Komplikationen wurde schon bei der Besprechung der Variola confluens erwähnt. Die wichtigsten mögen hier genannt werden.

Aeussere Haut: Abscesse. Furunkel. Erysipelas. Decubitus. Gangrän. Alopecia.
Auge: Conjunctivitis. Chemosis. Keratitis. Iritis. Iridochorioiditis.
Ohr: Otitis. Perforation des Trommelfelles. Taubheit.
Larynx: Perichondritis. Glottisoedem. Diphtherische Geschwüre.
Respirationsorgane: Ozäna. Diphtherie. Knorpelnekrose. Lobäre und lobuläre Pneumonie. Pleuritis.
Herz: Perikarditis. Endokarditis ulcerosa (metastatica). Fettige Degeneration.
. Speicheldrüsen. Parotitis.
Digestionstractus: Magen- und Darmkatarrhe. Dysenterie.
Nieren: Nephritis.

Ferner können noch Degenerationen der Leber, Entzündungen der Gelenke und des Periosts vorkommen.

Centralnervensystem. Myelitis disseminata, welche zu Lähmungen und ataktischen Zuständen führte, wurde einige Mal konstatirt.

Diagnose. Die Erkennung ist im Initialstadium, wenn der sichere Nachweis einer stattgehabten Infektion fehlt, nicht leicht, manchmal fast unmöglich. Sind auch die Kreuzschmerzen ein beachtenswerther diagnostischer Anhaltspunkt, so werden sie doch in einem Theile der Fälle vermisst. Am Anfange des Eruptionsstadiums können die rothen Flecken Morbilli und Flecktyphus vortäuschen. Die bald darauf entstehenden Knötchen mit Bläschen benehmen jeden Zweifel. Auch ein Prodromalexanthem beseitigt manchmal die Unsicherheit der Auffassung. Bei syphilitischen Exanthemen fehlen Jucken und Brennen ganz; ebenso meist Allgemeinstörungen in der Höhe, wie sie selbst bei Variolois beobachtet werden. Bei Varicellen finden sich Pocken von verschiedener Grösse und verschiedener Entwickelung über den ganzen Körper zerstreut. Der ganze Verlauf ist leicht, das Fieber ganz gering.

Differentialdiagnose. (Morbilli, Flecktyphus, Syphilis, Varicellen.)

Prognose. Die Schwere des Initialstadiums lässt in der Regel, doch mit Ausnahmen auf schwere Formen schliessen, da auch auf stürmische Prodrome zuweilen Variolois folgen kann. Ein mildes Initialstadium erregt Hoffnungen auf einen günstigen Verlauf. Erythematöse Prodromalexantheme gestatten eine gute Prognose. Bei Variola confluens ist die Mortalität eine grosse, doch genesen einzelne. Variola haemorrhagica und Purpura variolosa enden fast immer tödtlich. Kräftige, gesunde Personen überstehen die Pocken besser als decrepide, schwächliche Rekonvalescenten, Potatoren, Gravidae und Puerperae. Nach der Vaccination mit Erfolg wird gewöhnlich nur noch Variolois beobachtet. Jünglinge und Greise (auch Neger) zeigen eine grössere Mortalität.

Therapie. Prophylaxe. Alle Kranken sind sofort nach der Sicherstellung der Diagnose zu isoliren und wenn möglich in freistehende Pockenspitäler zu dirigiren. Für dieselben sind eigene Aerzte und ein besonderes gut honorirtes Wartepersonal anzustellen, die erst nach vollständiger Desinfektion mit Gesunden

wieder in Verkehr treten dürfen. Sobald Schüler erkrankt sind, müssen die Schulen geschlossen werden. Volksansammlungen, Volksfeste, Prozessionen sind zur Zeit der Epidemie zu verbieten. Schwächliche Kinder und Säuglinge sind, wenn das die Verhältnisse gestatten, aus dem Ansteckungsgebiete zu entfernen. Wohnungen, in denen Kranke gelegen haben, sind gewissenhaft zu desinfiziren. Abreibung der Tapeten mit Brod, Streichen der Decken und Fussböden. Längere Lüftung nach der Heizung. Schwefeln, Chlorräucherungen. Möbel, Effekten, Wäsche setze man einer hohen Temperatur aus, oder wasche sie mit Karbolsäurelösung ab. Alle noch nicht geimpften Kinder sind sofort zu vacciniren, alle, bei denen seit der letzten Impfung mehr als 8—10 Jahre verstrichen sind, müssen revaccinirt werden. (S. Vaccination.)

Beim Ausbruche der Krankheit Bettruhe in einem kühlen Zimmer. Leicht verdauliche Diät. Nach der Ausbildung von Schleimhautaffektionen flüssige, kühle Kost. Da bisher kein Mittel gegen Pocken gefunden wurde, welches den Prozess koupirt, so kann die Behandlung nur eine expektativ-symptomatische sein. Ist hohes Fieber vorhanden, so sind kühle Vollbäder (auch für die Hautpflege günstig) kalte Einpackungen, Chinin, Antipyrin, Antifebrin am Platze. Gegen Kreuzschmerzen kann zuerst salicylsaures Natron und Antipyrin versucht werden. Subcutane Morphiuminjektionen (0,01) werden dieselben ebenso wie bestehendes quälendes Erbrechen mindern. Bei Kopfschmerzen und Delirièn Eisblase auf den Kopf. Einpinselungen mit Jodtinktur sind gegen die Pockeneruption angerathen; doch bedürfen die bisherigen Empfehlungen noch der Bestätigung. Sind die Pocken zur Blüthe gelangt, so ist vorgeschlagen worden, die am stärksten gefüllten zu öffnen (an mehreren Stellen — Fächerwerk) und die Basis mit Lapis zu ätzen. Durch Vaselineinreibungen wird die Haut geschmeidiger und die Spannung nicht so empfunden. Die der Luft ausgesetzten und zur Trockenheit neigenden Hautparthien bedecke man mit Leinwandstücken, die mit Fett oder Salben bestrichen sind. Bei hochgradiger Dermatitis fühlen sich die oft beklagenswerthen Patienten meist am wohlsten im kontinuirlichen, lauwarmen Wasserbade. Ein Bettuch wird in eine gefüllte Badewanne hineingehängt und an den Rändern befestigt, und der Kranke darauf gelagert. Ist der Juckreiz sehr stark, sind gleichfalls laue Bader für den Kranken wohlthuend. Die allzusehr juckenden Hautstellen kann man mit folgender Lösung bepinseln und dann Amylum aufstreuen. Sprit. vini gallini 200,0, aeth. petrol. 5,0, Glyzerin 2,5. Ausspülung des Mundes mit Eiswasser, lauem Wasser und Desinficientien, Karbolsäure, Salicylsäure, Chinolin, Thymol. Bei Herzschwäche Analeptica, Wein, Cognac. Champagner. Frühzeitige Eröffnung von Abscessen. Bei Glottisödem, Scarifikationen der Schleimhaut oder Tracheotomie.

Vaccination. In der Einleitung wurde bereits auf die Wichtigkeit der Vaccination hingewiesen und ihre geschichtliche Entwickelung kurz besprochen. Der günstige Einfluss der Impfung auf die allgemeine Gesundheit ist in den vergangenen Jahrzehnten ein so grosser gewesen, dass dieselbe zu den segensreichsten, wirksamsten prophylaktischen Maassregeln zu zählen ist. Ueberall, wo der Impfzwang herrscht, haben die Pockenepidemien ihre Furchtbarkeit eingebüsst. Kaum begegnet man in Deutschland noch bei den jüngeren Leuten Gesichtern, welche durch Pockennarben zerrissen und hochgradig entstellt sind, während dies in Italien, Oesterreich, Ungarn, in Ländern, die keinen Zwang haben, häufig vorkommt. Die Mortalität, die früher oft 50 $^0/_0$ erreichte, ist auf 0,7 — 1 $^0/_0$ herabgegangen. In den letzten 13 Jahren ist nur ein einziger preussischer Soldat an den Pocken gestorben. In Bayern (Impfzwang) kommen Pockentodesfälle 0,1 : 100 000 Einwohner, in Belgien (kein Impfzwang) 23,4 : 100,000 vor. Vor solchen Erfolgen müssen die Einwände der Impfgegner verstummen.

Vaccination.

Wir wissen jetzt, dass das Vaccinekontagium und das Variolagift z differente Infektionsstoffe sind. Das eine ruft nur eine lokale Erkr kung, das andere neben dieser auch eine Allgemeininfektion hervor. I Impfung mit dem Inhalte von Vaccinepusteln gewährt Schutz gegen Vari erst dann, wenn die Ausbildung der Impfpusteln bei den Geimpften v endet ist. Impft man Kranke, die sich im Initialstadium der Variola finden, so kann man später zuweilen Vaccinepocken neben Variola beobacht Eine Koupirung der Variola ist also nicht möglich, wenn die ersten Kra heitssymptome derselben schon aufgetreten sind. Hat aber eine Infektion n weisbar erst vor wenigen Tagen stattgefunden, so kann man, da die Inkubati zeit der Vaccine (4—5 Tage) kürzer ist, als die der Variola (10—12 T und die Ausbildung der Vaccine eventuell noch vor der Variolaeruption endet ist, den Versuch der Impfung, der ja kaum schaden kann, mac

Animale Lymphe. In vergangener Zeit hat man allgemein mit Kuhpockenlymphe (anin Lymphe) geimpft; da aber am Euter der Kuh verschiedene Affektionen kommen, deren Produkte sich der Lymphe beimischten, so ist nach der V nation zuweilen neben den Pocken Erythem, Erysipelas aufgetreten. Man deswegen später den Inhalt von Pockenpusteln, welche bei gesunden Kin durch Vaccination mit animaler Lymphe entstanden waren, gesammelt gläsernen Kapillarröhrchen oben und unten mit Siegellack verschlossen zugeschmolzen) und zu weiterer Impfung verwendet. —

Humanisirte Lymphe. Humanisirte Lym — Dieselbe wird gewöhnlich mit den gleichen Theilen Glycerin und W (Müller) verdünnt und ist dann noch wirksam. Eigene Lymphinstitute, w unter ärztlicher Kontrolle stehen, sorgen für Gewinnung der Lymphe. Hat viele Kinder zu vacciniren, so impft man eines oder zwei gesunde Kinder impft dann später, wenn die Pocken ausgebildet sind, direkt von Arm zu

Zeit der Vaccination. Man vaccinirt die Kinder am besten, wenn sie $^1/_2$ — 1 Jahr alt und gesund Während der fieberhaften Dentition und der Entwöhnung unterlässt man die Imp und schiebt sie auf. Beim Ausbruch einer Epidemie, wenn Gefahr im Ve ist, fallen diese Rücksichten fort. Da die Schutzkraft der Impfung erfahr gemäss nach einer Reihe von Jahren sich verliert oder eine Abschwächun

Revaccination. fährt, so wird nach dieser Zeit wo möglich wieder geimpft (Revaccinat Je sorgfältiger und häufiger diese ausgeführt wird, desto mehr sinkt die Morbi Da Beobachtungen vorliegen, dass in einzelnen Fällen Syphilis über wurde, so ist der Stammimpfling aufs gewissenhafteste auf Syphilis zu u suchen. Da aber (latente) hereditäre Syphilis am Kinde oft in den ersten Monaten noch nicht nachweisbar ist, so sind ältere Kinder zu wählen, u ist die Untersuchung auch auf die Eltern auszudehnen. Sind alle Gesch der Kinder gesund, haben keine Frühgeburten oder Aborte der Mutter gefunden, und sind die Eltern frei von Lues, so kann man die Impfung nehmen. Dieselbe wird in der Weise ausgeführt, dass mit einem vorhe glühten spitzen Messer auf dem Oberarm des Kindes 4 — 5 nicht zu

Methode der Vaccination. Längsschnitte gemacht werden. Die mit der humanisirten (oder anim Lymphe benetzte Messerspitze wird in die Wunden eingeführt und das M gewissermassen in den Schnittwunden abgewischt. War die Lymphe wir und das Kind disponirt, so stellt sich am dritten Tage leichte Röthung Schwellung in der Umgebung der Impfstellen ein. Am fünften oder sec Tage entwickelt sich auf gerötheter derber Basis ein Bläschen, von gleichen Baue wie die Variolabläschen. Am neunten bis zehnten Tag

Vaccine. die Umwandlung in eine Pustel beendet. Zwei Tage später trocknet de halt ein, und am 18. bis 20. Tage fällt die Borke ab, und weisse Na kommen zum Vorschein. Während der Pustelbildung steigt fast immer

rpertemperatur (38,5 — 40°). Hat die Impfung ein negatives Resultat, muss der Versuch nach Wochen oder Monaten wiederholt werden. Von n Stammimpfling, der noch nie vorher geimpft sein darf, entnimmt man Lymphe, wenn die Pustel am besten ausgebildet ist (6. bis 7. Tag). n schneidet die Pustel an mehreren Stellen an und benetzt mit der Lymphe Messer und verfährt sonst, wie vorher beschrieben. Zweckmässig ist es, Messer, bevor man es bei dem zu vaccinirenden Kinde benutzt, durch eine mme zu ziehen. Bei der Anlegung der Schnitte am Oberarme ist Blutung, lche die Lymphe wegschwemmen kann, zu vermeiden. Je grösser die Reinkeit, desto geringer wird die Gefahr nachfolgenden Erysipels oder von runkeln. Benützt man animale Lymphe, so ist die Gefahr einer Uebertragung Lues ausgeschlossen. Die öfter auftretende Impfroseola hat keine Bedeutung.

Als ganz besonderer Fortschritt ist es zu begrüssen, dass neuerdings die Studirenden besonderen Impfkursen in der Technik unterwiesen werden.

Kapitel V.

Varicellen. Spitzpocken, Windpocken, Wasserpocken.

Wesen und Begriff. Die Varicellen stellen eine der leichtesten, von rson zu Person ansteckenden, akuten Infektionskrankheiten dar. sind eine Krankheit des Kindesalters (Erwachsenen fehlt die Disposition lständig), welche Kinder nur einmal im Leben befällt. Auch Säuglinge den ergriffen. Vom 10. Jahre an hört die Empfänglichkeit meist auf. Früher fach mit Variola verwechselt, sind sie jetzt fast allgemein als spezifische, enartige Krankheit erkannt, die keine Immunität gegen Variola gert (und vice versa). Sie kommt sporadisch und epidemisch vor, und t in grösseren Städten nie ganz auf. Varicellen.

Aetiologie. Das Kontagium, welches wahrscheinlich durch die Respirationsane aufgenommen wird, kennen wir nicht. Der Pockeninhalt ist nicht culabel. Da die Epidemien von kurzer Dauer sind, so ist die Lebensdauer Kontagiums jedenfalls eine kurze. Die Flüchtigkeit muss gross sein, eine kurze Annäherung zur Uebertragung genügt. Da noch nie Kinder Varicellen geboren sind, so spricht dies für die mangelnde Disposition der vachsenen und des Foetus. Das Inkubationsstadium währt 13—17 Tage.

Symptomatologie. Das Inkubationsstadium ist in der Regel frei Beschwerden. In den seltensten Fällen besteht Mattigkeit und Blässe. Krankheit beginnt gewöhnlich ohne besondere Prodromalerscheinungen mit n Auftreten von runden, rothen Flecken am Rumpfe, Extremitäten und sicht, auch auf dem behaarten Kopfe. Einige Stunden später schiessen auf Flecken kleine wasserhelle Bläschen an ohne Delle, aber mit Scheidenden. In 24—36 Stunden ist die Eruption beendet. Auch auf der Schleimut des Mundes (Gaumen) und Rachens und der Vagina finden sich Bläschen, lche nach dem Platzen sich schnell überhäutende Erosionen bilden. Mit der uption steigt die Temperatur auf 38,5—39,0, manchmal auf 40,0 und ,5°, ohne dass besondere fieberhafte Symptome sich einstellen, so dass das anthem nicht selten übersehen wird. Die Bläschen sind von verschiedener össe, unregelmässig über den Körper zerstreut, neben frischen ältere und eits eingetrocknete. In einzelnen Fällen bleibt es bei den rothen Flecken d die Bläschenbildung fehlt, in anderen wird der Inhalt schnell wieder resort. Selten erreichen einzelne Bläschen die Grösse einer Bohne oder Kirsche, Inkubationsstadium.

zuweilen bleiben sie stecknadelkopfgross. Nach 2 bis 3 Tagen trocknen die Bläschen ein oder werden aufgekratzt. Das Fieber hört auf. Die Borken fallen ab. Haben sich, was nicht gerade häufig ist, einige Bläschen getrübt und sind eitrig geworden, so greifen dieselben mehr in die Tiefe. Es bleiben dann feine kleine Narben zurück, die später ganz verschwinden.

Diagnose. Die Varicellen, welche ganz oberflächliche Bläschen von verschiedener Grösse, höchstens bis Erbsengrösse darstellen, die nur von einer ganz dünnen, durch Serum emporgehobenen Epidermisschicht bedeckt sind, können

Differential-diagnose. (Variolois, Sudamina, Masern.)

mit Variolois, Sudamina und beim ersten Beginn mit Masern verwechselt werden. Bei Variolois fällt das Fieber mit der Eruption ab, bei Varicellen nicht. Die Bläschen sind bei Varicellen meist von verschiedener Grösse, bei Variola gewöhnlich gleich gross. Während wir ferner bei Varicellen alte neben jungen Pocken unregelmässig über den Körper zerstreut finden, sieht man bei Variola an einem Körperabschnitte, z. B. Gesicht, überall gleiche, ältere und an einem anderen Theile jüngere Pocken, aber dort alle von gleicher Ausbildung. (Schubweises Auftreten.) Prodrome fehlen bei Variolois selten ganz, ja sie sind zuweilen sehr deutlich. Masern sind von Konjunktivitis und Schnupfen begleitet. Der Inhalt von Schweissbläschen ist sauer, von Varicellen alkalisch (blaüt rothes Lackmuspapier).

Die **Prognose** ist günstig. Als Nachkrankheit ist früher und auch wieder neuerdings in einer kleinen Anzahl von Fällen Nephritis beobachtet worden, wodurch die Bedeutung der Krankheit erhöht wird. Jedenfalls muss der Harn häufig untersucht werden.

Die **Therapie** ist bei der Leichtigkeit des Verlaufes überflüssig, eine Absperrung der Kranken kaum nöthig.

Kapitel VI.

Erysipelas. Rothlauf, Rose.

Erysipelas.

Wesen und Begriff. Der Rothlauf ist eine fast immer von entzündlicher Infiltration, Röthung und Schmerzhaftigkeit der äusseren Haut oder einzelner Schleimhäute begleitete, akute, fieberhafte, von Person zu Person ansteckende Infektionskrankheit, die zu bestimmten Zeiten und an bestimmten Orten wegen ihrer Kontagiosität in kleineren Epidemien auftreten kann. Verursacht wird die Krankheit durch die Invasion und Vermehrung eines bald fix, bald flüchtig sich darstellenden, reproduktionsfähigen Kontagiums, nämlich von Ketten bildenden Mikrokokken, die, starke Entzündung erregende Eigenschaften besitzend, wohl immer eine Verletzung der Haut oder Schleimhaut als Eingangspforte benutzen und in die Saftkanäle, Lymphgefässe und die Zwischenräume der Kutis und des Unterhautzellgewebes oder der Mukosa hineinwandern. Von der Umgebung der ersten Infektionsstelle aus werden sie durch eine schnell entstehende seröse Transsudation und durch den Lymphstrom weiter getragen, und so verbreitet sich die spezifische Entzündung in ganz kurzer Zeit von einem Punkte aus über eine grössere Fläche, ja es kann das E. vom Gesichte aus, welches am häufigsten ergriffen wird, sich successive über den ganzen Körper ausbreiten (E. migrans). Eine gewöhnlich konkomitirende, hohe Steigerung des Fiebers, Milzschwellung (80 %), Albuminurie, ferner gastrische Störungen und cerebrale Erscheinungen deuten darauf hin, dass in der Mehrzahl der Fälle eine Aufnahme der Mikrokokken und ihrer giftigen Stoffwechselprodukte in das Blut und somit eine Allgemeininfektion

stattfindet. Zuweilen mag die Aufnahme in das Blut das primäre, die Erkrankung der Haut das sekundäre sein. Ob die bei Erysipelas nicht selten beobachteten Entzündungen seröser Häute, Pleuritis, Endokarditis, Perikarditis, Peritonitis, ferner Myokarditis und Nephritis durch Lokalisation der Mikrokokken in jenen Geweben und Organen bedingt werden, oder zufällige Komplikationen sind, dürfte im einzelnen Falle durch den Nachweis der Mikrokokken zu entscheiden sein. Dass viele Fälle von Puerperalfieber durch Infektion mit dem Erysipelas-Kontagium hervorgerufen werden, wurde durch exakte Beobachtungen bewiesen, nach denen gesunde Frauen, die von Aerzten entbunden wurden, welche mit Erysipelas-Kranken in Berührung gekommen waren, an Puerperalfieber erkrankten, und ihre neugeborenen Kinder ebenso wie Personen, die sie gepflegt hatten, Erysipel acquirirten. Das Erysipelas der Schleimhaut und Haut sind, ätiologisch beurtheilt, identisch, da von der Schleimhaut das Erysipelas auf die Haut übergehen kann und umgekehrt. Dem nach der Vaccination mitunter gesehenen Impf-Erysipel und dem E. neonatorum liegt jedenfalls das gleiche Gift zu Grunde, wie denjenigen der Gesichtsrose. Die früher als medizinische oder idiopathische von den chirurgischen und traumatischen E. getrennten Formen (siehe unten Geschichte) sind wohl alle identisch, da sie sämmtlich sehr wahrscheinlich von einer Verletzung aus beginnen. Das nicht komplizirte Erysipelas verläuft im Ganzen günstig, das E. puerperale grave internum (VIRCHOW), welches in das Gebiet der Gynäkologie gehört, und das E. neonatorum ungünstig. Doch kann auch bei kachektischen Individuen durch Gangränesciren und Abscedirung des anfangs gut verlaufenden Erysipelas der Zustand verschlimmert werden und Pyämie hinzukommen.

Geschichtliches.

Geschichtliches. Das Erysipelas ist eine alte, schon dem HIPPOKRATES, welcher ihm den Namen ἐρυσίπελας — ἐρυθρος roth und πελας Geschwulst — gab, bekannte Krankheit. Das Wesen derselben blieb aber bis in die neuere Zeit dunkel. Die Humoralpathologen betrachteten sie natürlich als den Ausdruck einer Blutentmischung; durch die Haut sollten die Schärfen, die Materia peccans ausgestossen und diese dadurch gereizt werden. Da man aber auch Erkrankungen beobachtet haben wollte, bei welchen das Exanthem auf der Haut vermisst wurde, so schloss man daraus, dass der scharfe Stoff auch auf anderen Wegen eliminirt werden könne. CANNSTATT bezeichnete als einer der ersten die erysipelatöse Hautentzündung als eine spezifische, bei welcher andere unbekannte Krankheitsprodukte gebildet würden als bei der gewöhnlichen Dermatitis. Schon im Jahre 1840 wies der hochverdiente HENLE zu allererst auf den im letzten Decennium zur allgemeinen Anerkennung gelangten genetischen Zusammenhang zwischen der Invasion niederster pflanzlicher Organismen und dem Erysipel hin, welche nur deswegen nicht gefunden würden, weil sie sich von den Gewebszellen schwer unterscheiden lassen. Aber seine Stimme verhallte damals ungehört. In der späteren Zeit differirten die Ansichten über die Beurtheilung des Erysipels, je nachdem sie von internen Medizinern oder von Chirurgen ausgingen. Während die ersteren verschiedene Formen aufstellten, (deren Zusammengehörigkeit theilweise bestritten wurde) und den lokalen oder allgemeinen Charakter des Erysipels discutirten, waren die Chirurgen fast einstimmig der Meinung, dass das Krankheitsgift von aussen stets durch eine Wunde in den Körper eindringe, also eine lokale Infektion vorliege. Doch wurde auch koncedirt, dass durch Zersetzung von Wundsekret, ferner bei Pyämie und Diphtherie Erysipel als Folge eintreten könne. Schon vor der Entdeckung der Erysipelkokken durch FEHLEISEN brach sich bald fast allgemein die Ueberzeugung Bahn, dass die als accidentelle Wundkrankheiten dem idiopathischen Erysipel gegenüber gestellten Formen zusammengehören, weil auch bei dem letzteren in vielen Fällen eine kleine Verletzung als Atrium des Giftes nachweisbar war. Diejenigen Erkrankungen, bei denen eine Kontinuitätstrennung nicht mehr gefunden werden konnte, beweisen nichts gegen diese Auffassung, da man weiss, wie schnell solche geringfügige Verletzungen heilen können, und nach Ausbruch der Entzündung sind sie häufig wegen der Schwellung nicht mehr zu entdecken. Ferner spricht für die Annahme die oft gemachte Erfahrung, dass bei Leuten, welche an habituellen, d. h. an sich häufig wiederholenden Erysipelen laboriren, dieselben oft ausbleiben, wenn durch eine geeignete Behandlung chronische Nasenkatarrhe mit Wundsein der Oberlippe und Rhagadenbildung, Ekzeme, Ulcerationen, Affektionen des Thränennasenkanales geheilt und die allgemeine Vulnerabilität der Haut und der Schleim-

haut vermindert wurden. Hätte man es beim Erysipel jedesmal mit einer Allgemein-Infektion, ähnlich wie bei den akuten Exanthemen zu thun, so wäre nicht einzusehen, warum nicht gleich grössere Flächen afficirt werden und fast immer der Prozess von einem einzigen Punkte (selten, wenn das Gift an verschiedenen Stellen eingedrungen ist, von mehreren) sich verbreitet. Zudem setzen die fieberhaften Symptome gewöhnlich fast gleichzeitig mit der Hautentzündung ein. Der Anschauung, dass ein Contagium animatum die Ursache des Erysipels sei, waren durch die Mittheilungen von Klebs, der nie aufgehört hat, für jene Theorie zu wirken, und anderer Autoren die Wege geebnet. Um so grössere Befriedigung erregte es, dass später durch exakte Untersuchungen der Krankheitserreger in Form von Mikrokokken nun wirklich nachgewiesen (Fehleisen) und durch Verimpfung von Reinkulturen auf den Menschen (zu therapeutischen Zwecken) und Thiere Erysipel erzeugt wurde.

Aetiologie. Die Krankheitserreger des Erysipelas, welche nach Fehleisen bei der Untersuchung der frisch entzündeten Haut am sichersten gefunden werden, und in Fleischinfus Gelatine (erst bei 40°, dann bei 20°) sich züchten lassen, bestehen aus Ketten bildenden Mikrokokken (von 0,3—0,4 mm Länge). Dass sie wirklich die Krankheitsursache darstellen, ist durch den positiven Erfolg der Impfung beim Menschen (mit massenhafter Vermehrung der Kokken in der erysipelatösen Haut) und durch die Impfung auf Thiere erwiesen. Das Kontagium kann durch direkte Berührung oder durch die Luft auf den Menschen übertragen werden. Der häufigere Modus der Ansteckung ist wohl der letztere. Direkt kann die Infektion durch die Hände, durch Charpie oder Watte, durch Instrumente und Gegenstände, welche im Zimmer in der Nähe von Erkrankten gestanden haben, vermittelt werden. Ferner sieht man nach der Vaccination sofort oder längere Zeit nachher an den Impfstellen mitunter Erysipel sich entwickeln. Es kann dann entweder die Lymphe oder die Impflanzette die Mikrokokken enthalten haben oder durch die Luft können dieselben den Impfstichen zugeführt sein und es haben später die Pusteln die Eingangsstellen gebildet. Auch durch nicht gereinigte Drainröhren, Trachealkanülen, Mundspatel, Katheter, schmutzige Wäsche kann eine direkte oder indirekte Uebertragung stattfinden. Die Verschleppung durch die Luft ist durch zahlreiche eindeutige Beobachtungen sichergestellt, doch scheint die Flüchtigkeit des Kontagiums eine nicht allzugrosse zu sein. In Krankensälen, in welchen an Erysipel Leidende liegen, werden gewöhnlich erst die nächsten Nachbarn von der Krankheit ergriffen, und die entfernter Liegenden oft erst dann, wenn die dazwischen Liegenden erkrankt sind. Je kleiner der Raum, in welchem die Erysipel-Kranken untergebracht sind, um so grösser auch die Gefahr der Ansteckung für Aerzte, Pflegepersonal und andere Kranke. In einzelnen schlecht ventilirten und desinfizirten Krankenhäusern kann sich das Erysipel-Kontagium so einnisten, dass ein grosser Theil der neu Aufgenommenen, besonders von Operirten, frisch Vaccinirten, neu Entbundenen an Erysipel oder Puerperalfieber auf erysipelatöser Basis erkrankt, und erst nach gründlicher Lüftung und Desinfektion die Endemie abnimmt. Auch durch Dritte, welche gesund bleiben, kann, wie das sicher konstatirt wurde, eine Ansteckung vermittelt werden. Dass Aerzte, welche an Erysipel leidende Klienten haben, Gravidae und Puerperae mit Kindbettfieber infiziren können, wurde schon betont, ebenso wie die Thatsache, dass dieses Puerperalfieber durch das Erysipel-Kontagium bedingt werden kann, da ja die Neugeborenen solcher an Puerperalfieber Leidenden mit ausgesprochenem Erysipel zur Welt kommen können und das Wartepersonal zuweilen an Erysipelas erkrankt. Vornehmlich soll an wollenen Kleidern das Kontagium haften, und es ist schon öfter darüber geklagt, dass Wärterinnen, in wollenen Kleidern, die ohne Vorsichtsmassregeln zwischen Erysipel-Kranken und anderen Patienten hin und her gingen, die Ansteckung vermittelten. Wie lange die Erysipelkokken ausser-

Mikrokokkus des E.

Arten der Infektion.

Impferysipel

Flüchtigkeit des Kontagiums.

Zwischenträger.

ıalb des menschlichen Organismus lebensfähig bleiben, wissen wir nicht. Die [enacität dürfte keine geringe sein. In einzelnen Fällen scheint das Kontagium ıuch den Placentarkreislauf durchbrechen zu können; denn es wurden Beobach- ungen mitgetheilt, nach denen von Frauen, die an Puerperalfieber oder Erysipel itten, Kinder geboren wurden, die mit floridem Erysipel zur Welt kamen.

Prädisponirende Einflüsse.

Prädisponirende Momente. Klimatische Verhältnisse sind von ;eringem Einflusse auf die Morbidität. Die Krankheit kommt unter den Tropen ınd im hohen Norden vor. Im Frühjahre und Herbste (schneller Temperatur- vechsel) nehmen die Erkrankungen meist zu.

Individuelle Disposition.

Individuelle Disposition. Besonders gefährdet sind Individuen, lie in ihrem Berufe viel mit Erysipel-Kranken in Berührung kommen, also Aerzte, Wartepersonal, Hebammen. Durch Erkrankungen der Haut und Schleimhäute wird die Disposition gesteigert. Chronischer Nasenkatarrh, Ent- ;ündung der Thränenkanäle, Ulcerationen der Haut und Schleimhaut, Fussge- ichwüre, Lupus, Ekzem, Rhagaden, Oedem, des Unterhautzellgewebes mit starker Spannung der Haut und alle Affektionen, welche *Kontinuitätstrennungen* les *Integuments* und der *Schleimhäute* im Gefolge haben, erhöhen die Prädisposition. Nach der Geburt bilden zahlreiche Verletzungen der Genitalien Eingangspforten für die Infektion. Das gleiche ist bei Vaccinirten, Neugeborenen Nabelwunden und Vulnerabilität der Haut) der Fall. Schliesslich sieht man ıicht selten bei Pyämie, Diphtherie, Rotz, Lepra, Milzbrand, Ileotyphus, Sy- philis, ferner bei anderen Infektionskrankheiten und bei allgemeiner Kachexie *ekundäres Erysipel* als Komplikation auftreten.

Einmalige Erkrankung schwächt die Empfänglichkeit ıicht ab, sondern *erhöht sie*, so dass manche Individuen fast jedes Jahr rgriffen werden. Die *Inkubationszeit* betrug nach der absichtlichen Ein- npfung wenige Stunden bis zu einem Tage.

Inkubationszeit.

Pathologische Anatomie. Die anatomischen Veränderungen der Haut nd Schleimhaut sind die gleichen, wie sie auch bei einer nicht spezifischen Entzündung sich finden. Die sämmtlichen Schichten der Haut und des Unter- autbindegewebes der Mukosa und Submukosa sind stark serös durchtränkt nd mit weissen, weniger reichlich mit rothen Blutzellen infiltrirt. Die Gefässe ınd stark dilatirt. In den Saftkanälchen, in den Lymphgefässen, sowie in den Maschen des Gewebes liegen zahlreiche Mikrokokken. An einzelnen Stellen ist ie Epidermis durch seröses, purulentes oder sanguinolentes Exsudat in Blasen- orm emporgehoben, welche, zum Theil geplatzt, Krusten bilden. In der Um- ebung der infiltrirten Hautpartien sind die *Lymphgefässe häufig ent- ündet*, die *Lymphdrüsen geschwollen* (fast nie vereitert). Als Kom- likationen werden *Milztumor*, Pleuritis, Endokarditis, Perikarditis, Peritonitis, Myokarditis, Bronchitis, *Pneumonie*, *Nephritis*, Gelenkentzündungen, Pyämie, Abscesse, Phlegmonen beobachtet, ferner parenchymatöse Degenerationen, wie ›ei anderen infektiösen Prozessen.

Gesichtsrose.

Krankheitsbild der häufigsten Form, des *Gesichtserysipels*. Die Krankheit setzt in der Regel plötzlich ein, so dass gewöhnlich die lokalen Symptome der Hautentzündung und der Allgemeininfektion gleichzeitig zur Be- ›bachtung gelangen. Die *Körpertemperatur steigt schnell* nach einem leutlichen *Schüttelfrost* und hält sich meist mit mässigen Morgenremissionen ıuf 39,5 bis 40 und sogar 41° bei schwerer Infektion. Zugleich mit dem Fieber stellen sich *gastrische Störungen* und die bekannten *Fiebersymp- tome* ein, nämlich Appetitmangel, Uebelkeit, Erbrechen, ferner Kopfschmerzen,

Mattigkeit. Schlaflosigkeit, bei reizbaren Individuen schon frühzeitig auch nervöse Erscheinungen, leichte Benommenheit des Sensoriums, Erregbarkeit oder Apathie, die sich bis zu Delirien steigern können. Die Zunge ist trocken, belegt, Salivation stellt sich oft ein. Natürlich kann eines oder das andere jener Symptome ganz fehlen; in leichten Fällen mit beschränkter Entzündung können sie sämmtlich ausbleiben. Geht das Fieber mit seinen Folgen dem Hauterysipel voraus, so liegt der Verdacht nahe, an eine erysipelatöse Entzündung der Schleimhaut, die zuerst infizirt wurde, zu denken, und es lässt sich bei einer Reihe von Kranken dann nicht selten eine gleichmässige Röthung und Schwellung der Schleimhaut des Rachens, der Tonsillen oder des Mundes als Ursache auffinden. Die ersten Entzündungserscheinungen zeigen sich meist an der Nase (Schrunden, Excoriationen), unter dem Auge, an den Ohren, den Wangen, und es lässt sich oft das Atrium für die Infektion noch entdecken. In der nächsten Umgebung ist die Haut in der Grösse eines Markstückes oder Thalers geröthet (auf Druck verschwindet die Röthung und macht einer gelblichen Färbung Platz), geschwollen (infiltrirt), spontan schmerzhaft. Durch Druck wird der Schmerz erhöht und es fühlt sich die Stelle heiss an. Es sind also alle Zeichen der Entzündung, Rubor, Calor, Tumor, Dolor vorhanden. Der Patient hat das Gefühl von Spannung oder von Brennen, Jucken, Stechen an der erysipelatösen Partie. Entweder bleibt das Erysipelas auf die zuerst affizirten Stellen beschränkt, nachdem es nur wenig fortgeschritten ist, E. fixum, oder es breitet sich in den folgenden 24—36 Stunden über grössere Hautflächen aus. Das Fortschreiten erfolgt nicht in gerader Linie, sondern unregelmässig. Es schieben sich zackige Ausläufer oder Streifen vor, welche später konfluiren. Da, wo das Erysipelas nach einer bestimmten Richtung weiterwandert, findet sich gewöhnlich ein scharfer, wallartiger, rother Rand, während an den Partien, an denen Rückbildung eintritt, die Ränder weniger ausgeprägt sind. Die Weiterverbreitung ist entschieden abhängig von den wechselnden Spannungsverhältnissen und Spaltrichtungen der Haut, so dass an einzelnen Stellen (Nasolabialfalten, Gesässfalte, Kinn) sich Widerstände für die Mikrokokken zeigen, die selten durchbrochen, meist umgangen werden. So kann sich das Erysipelas nach und nach in 3—4 Tagen über das ganze Gesicht ausdehnen, an der Grenze des behaarten Kopfes Halt machend oder auch auf die Galea und von den Ohren auf den Nacken und von dort weiter auf den Rumpf überwandernd, E. migrans. Doch ist dieses Verhalten nicht häufig. Bei dem E. migrans, welches 4—6 Wochen in Anspruch nehmen kann, kommt der Kranke wegen des hohen Fiebers und der Appetitlosigkeit sehr herunter. In den hartnäckigsten Fällen kann das E. zurückwandern und schon einmal ergriffene Stellen wieder befallen. Bei dem Fortschreiten des Prozesses zeigen sich zwischen den erysipelatösen Partien oft Inseln gesunder Haut, die häufig von rothen Streifen durchzogen werden (Lymphangoitis), über denen die Haut noch verschieblich ist, und welche die Verbreitung des E. über jene noch normalen Stellen ankündigen. Im Gesicht bleibt das Kinn meist frei. Ist das Gesicht fast ganz erkrankt, so erscheint es gedunsen, entstellt. Bei stärkerer Exsudation wird die Epidermis der affizirten Theile in Gestalt kleinster Bläschen (Phlyctaenen), die besser fühlbar als sichtbar sind, oder grösserer Bläschen und Blasen abgehoben, E. vesiculosum, bullosum, deren Inhalt im Beginne serös und klar, später durch Einwanderung von Leukocythen eiterig wird; nicht selten ist er blutig gefärbt, auch Blutungen in die Haut sind häufig. Greift der Prozess mehr in die Tiefe, so kommt es zur Bildung von Pusteln, E. pustulosum, und von Abscessen im Unterhautzellgewebe, deren Inhalt meist reich an Mikrokokken ist. Brechen die Blasen und Pusteln nach aussen durch, so trocknet der Inhalt zu

E. fixum.

E. migrans.

E. vesiculosum.

E. pustulosum.

Krusten ein, E. crustosum. An denjenigen Stellen des Körpers, welche eine dünne, nur durch lockeres Bindegewebe angeheftete Haut besitzen, ist die Exsudation und Oedembildung oft eine sehr bedeutende, so dass z. B. die Augenlider, das Skrotum, die weiblichen Genitalien enorm vergrössert werden. Die Augen sind häufig ganz geschlossen. Die durch die Exsudation verursachte Cirkulationsstörung kann so hochgradig werden, dass es zu Gangrän der Haut an einzelnen Stellen kommt. An den Körperstellen entwickelt sich ebenfalls leicht Gangrän, an welchen die Haut an den darunter liegenden Knochen durch Bindegewebe angeheftet und ein Ausweichen nicht gut möglich ist. Bei den leichteren Fällen begrenzt sich das E. schnell. Röthung und Schwellung nehmen ab, die Schmerzhaftigkeit und das Gefühl von Spannung schwinden. Die Haut schilfert meist noch einige Zeit hindurch ab, und die äussere Decke wird schliesslich ad integrum restituirt. In vielen Fällen ist die Entzündung an den zuerst ergriffenen Stellen bereits zurückgegangen, während sie an anderen noch auf der Höhe ist, oder noch fortschreitet. War das Capillitium ergriffen, so fallen gewöhnlich die Haare, wahrscheinlich in Folge einer Exsudation in die Haarfollikel und Lockerung fast oder ganz vollständig aus, regeneriren sich aber später wieder. Lokalisirt sich der Prozess auf der Schleimhaut des Rachens und der Tonsillen, so verläuft derselbe unter dem Bilde einer Angina. Die erysipelatöse Erkrankung der Larynx kann ein für den Kranken sehr gefährliches Glottisödem im Gefolge haben. Ob wirklich auch die Schleimhäute der Bronchien und die Lungen auf erysipelatöser Grundlage erkranken — Wanderpneumonien — ist noch nicht sicher entschieden, dass dagegen Puerperalfieber durch Infektion mit dem Krankheitserreger des E. verursacht werden kann, wurde schon betont. Das E. neonatorum geht entweder von der Nabelwunde oder von anderen Verletzungen aus. Das Zustandekommen des Impferysipels wurde schon erwähnt. E. crustosum.

Analyse der einzelnen Symptome. Eines der wichtigsten Symptome ist das Fieber. Dasselbe wird sehr wahrscheinlich durch Allgemeininfektion veranlasst, da wir bei anderen mindestens ebenso hochgradigen, nicht spezifischen Hautentzündungen kaum eine solche Temperatursteigerung finden, wie bei E. Mit dem Fortschreiten des E. exacerbirt gewöhnlich das Fieber, um dann etwas zurückzugehen. In einer Reihe von Fällen ist es ganz unregelmässig, intermittirend. Der Abfall des Fiebers erfolgt meist kritisch, so dass im Laufe weniger Stunden oder eines Tages die Temperatur von 40° und darüber auf 37,0° und 36° absinken kann. Der Puls ist frequent, meist proportional dem Fieber. Die gastrischen Beschwerden sind oft sehr deutlich. Der Stuhl ist gewöhnlich retardirt. In anderen Fällen werden Diarrhöen beobachtet. Die nervösen Symptome hängen meist vom Fieber ab; sie bilden sich in der Regel ebenso wie die gastrischen Beschwerden mit diesem zurück, doch können sie auch durch eine konkomittirende Meningitis, welche von der Nasenschleimhaut oder von der Galea aus durch Fortleitung der erysipelatösen Infektion entstehen kann, bedingt werden. Einzelne Symptome.

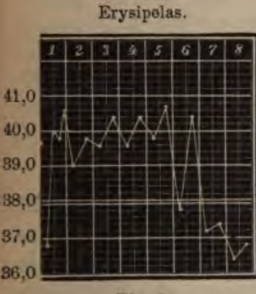


Fig. 5.

Die Zahl der Komplikationen ist bei schweren und lang andauernden E.-Erkrankungen eine grosse. Vor Allem kommt es in der Umgebung des erysipelatösen Herdes oft zur Lymphangoitis und zur Anschwellung der Lymphdrüsen; eine Vereiterung der letzteren findet sehr selten statt. Herpes und Urtikaria werden zuweilen als Komplikationen bemerkt. Eine mässige Schwellung Komplikationen.

der **Milz** ist in den meisten Fällen festzustellen, wie wir dasselbe auch bei anderen Infektionskrankheiten beobachten; ferner findet sich häufiger **Albuminurie**, die bei den schwersten Fällen aber auch fehlen kann (LEUBE). Ob die Entzündung des Endokards, des Perikards, der Pleuren, des Peritoneums jedesmal durch Lokalisation der Erysipelaskokken in jenen serösen Häuten bewirkt wird, ist noch nicht sicher zu entscheiden. Von manchen Autoren wird behauptet, dass **Endokarditis** bei E. ebenso häufig ist als bei Gelenkrheumatismus. Gleichwie die Aetiologie der Endokarditis und der das E. öfter begleitenden Pneumonie ist diejenige der eiterigen **Gelenkentzündungen** und der **Nephritis** noch dunkel. Als rein zufällige **Komplikationen** sind **pyämische** und **septische** Erkrankungen, die im Verlaufe des E. sich einstellen können, zu betrachten. Dass Puerperalfieber sich nicht selten an E. anschliesst (wenn es nicht selbst durch das E.-Kontagium hervorgerufen wurde), lässt sich leicht in der Weise deuten, dass durch die erysipelatöse Schleimhauterkrankung dem Puerperalfiebergift Eingangspforten eröffnet sind. (Erwähnenswerth ist noch, dass chronische Hautkrankheiten, Psoriasis, Lupus, Syphilis, schlecht granulirende Wunden, Sarkome durch Hinzutreten von E. günstig beeinflusst werden können (E. **salutaire**).

Die **Prognose** ist im Ganzen und Grossen für E. nicht ungünstig. Befällt die Krankheit geschwächte Individuen, so wird sie natürlich zweifelhaft. **Potatoren**, bei welchen leicht **Delirium tremens** mit dem E. ausbricht, **Puerperae**, **Neugeborene**, — besonders aber Kranke, die an **Granularatrophie der Nieren** leiden, — werden ausserordentlich durch E. gefährdet; die letzten beiden Kategorien erliegen fast immer der Krankheit. Recidive des E. zeigen meist einen milderen Verlauf. Durch Auftreten der früher genannten Komplikationen wird die Prognose natürlich ungünstig beeinflusst. Auch das Erysipelas migrans kann selbst, wenn es ohne Komplikationen bleibt, durch den unvermeidlichen Kräfteverlust die Prognose trüben.

(Delirium tremens.)

Die **Diagnose** ist, wenn das E. vollständig ausgebildet ist, nicht schwierig. Der fast regelmässig beobachtete Typus des Fortschreitens des E., die starke seröse Infiltration, der häufig gefundene Milztumor erleichtern die Erkennung. Bei **Erythemen**, die auch von Endokarditis begleitet sein können, ist das Fieber nie so hoch und schwindet nach der Ausbildung des Ausschlages schnell, ferner lassen sich die Erytheme durch die bald auftretende Cyanose oder ihr Farbenspiel, durch die viel geringere Schmerzhaftigkeit und die Lokalisation an den Extremitäten leicht von E. unterscheiden.

(Differentialdiagnose. (Erytheme.))

(Prophylaxe.)

Therapie. **Prophylaxe.** Aerzte, welche E.-Kranke behandeln, sollten keine Entbindungen übernehmen und jedenfalls, wenn dies unumgänglich ist, erst nach gründlicher Desinfektion der Kleider und des Körpers (Bad, trockene Hitze). E.-Kranke sind in den Spitälern zu isoliren, besonders von Puerperae, kleinen Kindern, Vaccinirten, Kranken mit offenen Wunden, Operirten. Ein besonderes Wartepersonal ist für sie zu bestellen. Zimmer, Instrumente, Utensilien, die von und bei den Kranken benutzt wurden, sind gewissenhaft zu desinfiziren. Bei Kranken, die an habituellem E. leiden, sind Nasenkatarrhe, Verletzungen, Wunden, Fussgeschwüre, von denen E. ausgehen kann, zu heilen. Ein Spezifikum gegen E. kennen wir nicht. Gegen die höheren Temperaturen sind, wenn der Kranke zu sehr unter ihnen leidet, kalte Bäder zu empfehlen. Chinin, Antipyrin, Antifebrin können, wenn sie wirksam waren, öfters gegeben werden. Zur Beschränkung des E. migrans hat HUETER die subkutanen **Injektionen** von **2 %** **Karbolsäure** zwei Finger breit über die Grenze in der

(Injektionen nach Hueter.)

gesunden Haut mit 2—3 cm Abstand empfohlen. Leider sind aber die Einspritzungen sehr schmerzhaft, an der Galea nicht ausführbar und werden meist schliesslich von den Kranken verweigert. Der Effekt ist in einzelnen Fällen ein guter. Wird die entzündete Haut mit Oel bestrichen, so lindert dies die Schmerzen, weil sie dehnbarer wird. Die Applikation von Eisbeuteln und Eisumschlägen setzt ebenfalls die Schmerzen herab, doch sind dieselben bei der Neigung zu Gangrän sofort wegzunehmen. Die Abscesse sind frühzeitig unter antiseptischen Kautelen zu öffnen, prall gefüllte Blasen aufzustechen. Abführmittel. Roborirende Diät. Symptomatische Behandlung der Komplikationen.

Typhus.

Allgemeines.

Den gemeinsamen Namen Typhus hat man in früherer Zeit drei ganz verschiedenen Infektionskrankheiten, dem Unterleibstyphus, dem Rückfallstyphus und Fleck-Typhus gegeben, weil bei ihnen gewöhnlich ein gemeinsames Symptom, nämlich Störung des Bewusstseins (τῦφος, Rauch, Umnebelung des Sensoriums) in den Vordergrund tritt. Jene drei Krankheiten wurden früher auch nur als verschiedene Formen des gleichen Prozesses angesehen und man glaubte, dass der Abdominaltyphus unter ungünstigen äusseren Verhältnissen (Hungersnoth, Verpestung der Luft durch Fäulniss organischer Stoffe) in die höhere Potenz, den Flecktyphus (Hungertyphus) übergehen könne. Jetzt wissen wir, dass jene drei Typhen ganz verschiedene Krankheiten sind, welche durch drei differente, spezifische Infektionserreger hervorgerufen werden, von denen zwei bekannt sind, und weiterhin, dass das Ueberstehen des einen nicht, wie früher angenommen wurde, Immunität gegen die beiden anderen gewährt. Zudem ist der Abdominaltyphus eine miasmatisch-kontagiöse Krankheit, während die beiden anderen Typhen exquisit kontagiös sind, und es zeigt der Leichenbefund bei dem ersteren gewisse charakteristische Veränderungen, die bei den letzteren fehlen. Allgemeines.

Kapitel VII.

Flecktyphus. Typhus exanthematicus, Fleckfieber, Petechialtyphus.

Wesen und Begriff. Der Flecktyphus ist eine eminent kontagiöse Infektionskrankheit, bei welcher ein schweres Allgemeinleiden mit Lokalisation des Giftes in der äusseren Haut (Roseola, Petechien), in den Lungen (Bronchitis) und sehr häufig auch in der Milz (Milztumor) in den Vordergrund tritt. Typh. exanthematicus.

Als schwere Volkskrankheit früher mit Recht allgemein gefürchtet, welche besonders in schlimmen Kriegszeiten, in Jahren der Hungersnoth und Missernte in zahlreichen Epidemien mit Vorliebe an jenen Orten ihre Opfer forderte, an denen viele Menschen in engen, ungesunden Räumen, Schiffen, Gefängnissen, Kriegslagern (Hungertyphus, Schiffstyphus, Kriegstyphus) sich zusammendrängten, ist sie in den letzten Decennien in ihrem Verlaufe milder und in ihrem Auftreten seltener geworden. Das letztere ist wahrscheinlich der allgemeinen Verbesserung hygienischer Verhältnisse zuzuschreiben, da in Gegenden, Allgemeines.

in welchen die öffentliche Gesundheitspflege viel zu wünschen übrig lässt (Irland, Galizien, Oberschlesien, Russland), die Krankheit noch endemisch ist und von dort aus aufs neue weiter verbreitet werden kann.

In der Einleitung zum Ileotyphus wurde betont, dass Ileotyphus, Flecktyphus und Rekurrens, die früher oft identifizirt wurden, aus schwerwiegenden Gründen von einander zu trennen und als differente Krankheiten zu betrachten sind.

Aetiologie. Obwohl das dem Flecktyphus zu Grunde liegende Gift bisher nicht gefunden wurde, ist die Entdeckung desselben nur eine Frage der Zeit. Der sich stets wiederholende typische Verlauf des Flecktyphus weist mit Sicherheit darauf hin, dass ein organisirtes Kontagium denselben hervorruft, dessen Eigenschaften wir vorläufig nur aus seinen Wirkungen erschliessen können. Dasselbe ist von Person zu Person auch ohne direkte Berührung des Kranken durch die Luft, ferner mittelbar durch Effekten, durch Dritte, welche verschont bleiben, übertragbar. Seine Flüchtigkeit ist jedenfalls eine grosse, da bei guter Ventilation der Krankenräume dasselbe nach aussen geführt wird und die Gefahr der Ansteckung (je weniger an Flecktyphus Leidende in einem Saale liegen) ganz gering wird. Die Vehikel des Giftes (Lungenausdünstung, Epidermisschuppen ?) sind uns unbekannt, ebenso wie der Weg, den es in den gesunden Körper nimmt (Respiration ?). Je näher und anhaltender die Berührung mit Kranken (Wärter, Aerzte) ist, desto leichter findet Uebertragung statt. Eine spontane Entwickelung des Kontagiums kommt nie vor, stets geht der Erkrankung eine Einschleppung voraus.

Kontagiosität.

Flüchtigkeit des Kontagiums.

Träger des Kontagiums

Früher hat man gemeint, dass bei Anhäufung von Schmutz und Unrath, Ansammlung von Fäkalien und verwesenden Leichen (Schlachtfelder) das Kontagium autochthon entstehen könne. Jetzt weiss man, dass diese Umstände nur Hilfsursachen darstellen, und dass solche antihygienische Verhältnisse wohl zur Verbreitung und Ausdehnung, nie aber zur Entwickelung der Krankheit Veranlassung geben.

Hilfsursachen.

Klimatische Verhältnisse sind ohne Einwirkung. Im Winter und Frühling steigt die Frequenz der Erkrankungen, da in diesen Jahreszeiten die Leute durch den Aufenthalt in geschlossenen Räumen sich mehr der Ansteckung aussetzen. Am meisten werden Individuen zwischen 20 und 40 Jahren ergriffen, doch entgehen Kinder und ältere Leute der Infektion nicht ganz. Einmaliges Ueberstehen gewährt eine gewisse, wenn auch nicht sichere Immunität.

Klimatische und individuelle Einflüsse.

Immunität.

Die Inkubationszeit schwankt zwischen 7 und 14 Tagen.

Inkubationszeit.

Pathologische Anatomie. Der anatomische Befund ist viel weniger charakteristisch als bei Ileotyphus. Das Roseolaexanthem ist post mortem verschwunden, nur die Petechien bestehen fort. Die Bronchialschleimhaut zeigt ein ähnliches Verhalten wie bei Ileotyphus, doch ist die katarrhalische Entzündung meist stärker; Atelektasen und Hypostasen sind als Folgeerscheinungen häufiger. Auffallend ist gewöhnlich die Schlaffheit und mürbe Konsistenz der Herzmuskulatur. Die Milz ist nicht so regelmässig geschwellt, wie bei Ileotyphus. In einzelnen Epidemien fehlte in einem Theile der Fälle Milztumor ganz. Der Darm ist normal. Ausnahmsweise findet sich Anschwellung der Mesenterialdrüsen.

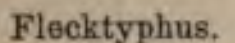
Krankheitsbild. Abweichend vom Krankheitsbilde des Ileotyphus, bei welchem das Fieber ganz langsam ansteigt und längere Prodrome vorhergehen, ist der Verlauf des Flecktyphus ein schneller; das ihn begleitende Fieber steigt in wenig Tagen auf 40 und 41° und hält sich lange mit leichten Morgenremissionen auf dieser Höhe. Die Krankheit setzt ganz plötzlich mitten in bester Gesundheit ein, oder es gehen nur wenige Tage andauernde Prodrome, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Appetit- und Schlaflosigkeit, Glieder-

schmerzen, nicht selten Schnupfen (welcher bekanntlich bei Ileotyphus fehlt) voraus. Auch die geklagten Schmerzen im Kreuz und im Nacken, in Armen und Beinen sind heftiger als die bei Ileotyphus beobachteten.

Das Fieberstadium beginnt mit Frösteln oder Schüttelfrost. Die Morgentemperaturen sind (entsprechend den normalen Tagesschwankungen) etwas niedriger. Zu den bereits vorhandenen Beschwerden, welche sich noch vermehren, gesellen sich die Begleiterscheinungen hohen Fiebers. Schwindel, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Ideenflucht, Störungen des Bewusstseins, sich allmählich zu Delirien steigernd. Katarrhe der Schleimhaut der Nase, des Rachens, Larynx und der Bronchien kommen hinzu, häufig auch Konjunktivitis. Die Milz wird palpabel. Herpes (im Gesicht) wird zuweilen beobachtet (bei Ileotyphus so gut wie nie). Alle diese Erscheinungen nehmen in den folgenden Tagen unter Erhöhung des Fiebers noch zu; Muskelschwäche, unbeholfene Sprache, dicker, weisser Belag der Zunge, frequenter, bis auf 120—130 Schläge nicht selten sich erhebender Puls (abweichend von Ileotyphus) werden beobachtet. Nervöse Personen verfallen schon sehr früh in einen komatösen Zustand.

Exanthem.

Am 3.—6. Tage treten Roseolaflecken am Rumpfe und an den Extremitäten (selten im Gesicht) auf, bald ausserordentlich reichlich, so dass der Körper wie übersäet erscheint, bald spärlich. Im Gegensatze zu anderen Exanthemen (Masern) fällt das Fieber nicht mit der Eruption oder nur wenig ab; im letzteren Falle steigt es schnell wieder zur alten Höhe. Die Akme der Krankheit ist damit erreicht. Das Bewusstsein ist jetzt anhaltend getrübt. Der Puls zeigt 130—140 Schläge und ist weich, häufig dikrot, nicht selten irregulär. Die Temperatur beträgt Abends 41,0, fast 42°. Der Stuhl ist angehalten, bei seiner Entleerung geht er meist ins Bett Der Harn enthält zuweilen etwas Eiweiss. In den nun folgenden Tagen wandelt sich ein Theil der Roseolaflecken in Petechien um, (punktförmige Blutungen in der Haut) so dass dieselben nicht mehr auf Druck verschwinden. Die Flecke sind meist etwas erhaben, doch nicht so deutlich papulös, wie Masernflecke (seröse Infiltration). Zu dieser Zeit besteht selbst bei den meisten, vorher klaren Menschen ausgesprochener Status typhosus. Die Zunge zeigt fuliginösen Belag. Milztumor ist deutlich, die Bronchitis ausgebreitet (feuchte Rasselgeräusche über den Lungen). Die Haut erscheint in Folge des Exanthems oft livide verfärbt, marmorirt. In diesem Stadium kann unter den Erscheinungen der zunehmenden Herzschwäche der Tod eintreten.



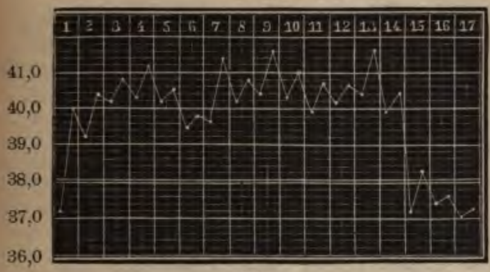


Fig. 6.

In gutartigen Fällen gehen am 9.—12. Erkrankungstage (oder etwas später) die bedrohlichen Erscheinungen zugleich mit dem Fieber zurück, welches im Laufe von 2 Tagen, häufig schnell zur Norm absinkt. Die Haut wird kühl, ist mit mässigem Schweisse bedeckt, der Puls wird langsamer, die Hirnerscheinungen mässigen sich und hören nach einem ruhigen traumlosen Schlafe ganz auf. Das Exanthem blasst ab; am längsten bleiben noch die zu Petechien umgewandelten Stellen sichtbar. Die Milz schwillt ab, die Bronchitis hört auf. Der Kranke tritt in langsam fortschreitende Rekonvalescenz ein. Dieselbe kann beträchtlich verzögert werden und neue Gefahr bedroht das Leben, wenn an das Zurückgehen der typhösen Erscheinungen Kompli-

Komplikationen und Nachkrankheiten.

kationen und Nachkrankheiten sich anschliessen. Fieber stellt von Neuem sich ein und bei sorgfältiger Untersuchung wird dann bald der Grund in einer sich entwickelnden Pneumonie oder Pleuritis, in Endokarditis, oder der Bildung von Furunkeln oder Muskelabscessen gefunden. Ein während der typhösen Erkrankung entstandener Decubitus kann Veranlassung zu pyämischer oder septikämischer Infektion geben. Lungengangrän, Parotitis und Otitis mit Eiterung, krupöse und diphtherische Prozesse sind glücklicher Weise seltenere Befunde. Ist die Herzschwäche und die Ernährungsstörung eine hochgradige gewesen, so kann eine hartnäckige Anämie die vollständige Genesung lange aufhalten und es können hydropische Anschwellungen auf noch vorhandene Verminderung der Triebkraft des Herzens hinweisen. Die während des hohen Fiebers zuweilen beobachtete Albuminurie schwindet meist in der Rekonvalescenz und ist fast niemals ein Vorbote eines Morbus Brightii. Psychosen und Lähmungen als Nachkrankheiten sind selten. Neben schweren Fällen kommen leichte und unausgebildete vor. Wenige Tage dauernde Erkrankungen, die schnell in Genesung übergingen, sind beobachtet worden neben bösartigen, welche schon nach 2—3 Tagen zum Tode führten (T. siderans). Bei anderen waren die Symptome so wenig ausgebildet, dass die Diagnose nur an eine stattgehabte Infektion anknüpfen konnte. Bei manchen Kranken wandelt sich das Roseolaexanthem gar nicht in Petechien um, bei anderen treten von Anfang an statt der Roseolae einzelne Petechien auf. Recidive sind nicht häufig.

Differentialdiagnose. (Ileotyphus, Masern.)

Diagnose. Eine Verwechselung des Flecktyphus mit Ileotyphus und Masern ist möglich. Vor einer Fehldiagnose schützt vor allem die Berücksichtigung der Fieberkurve. Das Fieber steigt bei Ileotyphus allmählich, staffelförmig an und fällt langsam lytisch ab. Bei Flecktyphus erhebt sich das Fieber schnell und fällt rasch ab. Das Exanthem ist nur ausnahmsweise bei Ileotyphus so reichlich wie bei Flecktyphus und wird nur selten petechial, ferner kommt es an den Extremitäten nur in vereinzelten Flecken (bei Flecktyphus reichlich) vor. Schnupfen ist bei Flecktyphus häufig, bei I. kommt er fast nie vor. Die für I. charakteristischen Darmerscheinungen fehlen bei Typh. ex. ganz. Das Masernexanthem ist meist grossfleckiger und papulöser als die Roseola des Typh. ex. Ersteres findet sich auch häufig im Gesicht, welches bei Flecktyphus meist verschont bleibt. Während bei der Eruption der Roseolae des F. das Fieber gar nicht oder nur wenig abnimmt, fällt es nach der Ausbreitung der Morbilli ab. Am wichtigsten bleibt natürlich für die Diagnose der Nachweis einer stattgehabten Infektion mit einem spezifischen Kontagium.

Prognose und Ausgang. Die Mortalität schwankt bei den einzelnen Epidemien zwischen 10 und 20 %. Ob eine konsequente Kaltwasserbehandlung oder die Darreichung antiseptischer Arzneimittel von Einfluss auf die Mortalität sein kann, ist noch unentschieden. Gegenüber dem an Ileotyphus Leidenden hat der Flecktyphuskranke den Vorzug, dass von Seiten des Darmes keine Gefahr droht, und dass überhaupt die Zahl der Komplikationen eine geringere, und die Dauer der Krankheit eine kürzere ist. Kräftige, resistente Personen, auch Kinder, überstehen den Krankheitsprozess leichter als herabgekommene, schwächliche Leute und Greise.

Prophylaxe.

Therapie. Da die Kontagiosität des Flecktyphus feststeht, so sind die gleichen prophylaktischen Massregeln wie bei anderen ansteckenden Erkrankungen zu ergreifen. Strenge Isolirung der Kranken, Transport in bestimmte Spitäler, Desinfektion der Räume und Effekten, gute Ventilation der Krankensäle. Gegen die Krankheit selbst giebt es kein Spezifikum. Mässigung allzu

hohen Fiebers durch Bäder und Antifebrilia. Roborirende Diät zum Ersatze des starken Stoffverbrauches, die auch, da der Darm normal ist, aus verdaulichen, festen Speisen bestehen darf. Wein, Analeptica, wenn nöthig. Behandlung der Komplikationen nach den üblichen Grundsätzen.

Kapitel VIII.

Rückfallsfieber. Febris (Typhus) recurrens, Relapsing fever.

Wesen und Begriff. Ebenso wie der Flecktyphus gehört das Rückfallsfieber zu den kontagiösen Infektionskrankheiten. Dasselbe ist als Volkskrankheit in früherer Zeit häufig im Vereine mit Flecktyphus in zahlreichen Epidemien nach Deutschland eingeschleppt worden. Als Allgemeinerkrankung mit besonderer Lokalisation seines spezifischen Kontagiums in der Milz (Milztumor), seltener in der Leber (Ikterus — biliöses Typhoid), ist er ausgezeichnet durch den typischen Verlauf des Prozesses, welcher sich aus mehreren hoch fieberhaften Anfällen mit dazwischen liegenden fieberfreien, von relativem Wohlbefinden begleiteten Intervallen zusammensetzt. Rückfallsfieber.

Geschichtliches. Aus seinen Brutstätten (Irland, Osten Europa's), in welchen er noch jetzt endemisch ist, wurde Rekurrens noch in den letzten Decennien nach Deutschland verbreitet (Breslau, Berlin) und hat besonders die Hütten der Armuth, die sogenannten Massenquartiere und Asyle heimgesucht. Früher ist Rekurrens fast allgemein mit Flecktyphus zusammen geworfen, ja man hat ihn vielfach als höheren Grad desselben angesprochen, weil bei gleichzeitigen Epidemien beider Typhen die wohlhabenderen Klassen mehr von Flecktyphus, die unter traurigen sozialen und antihygienischen Verhältnissen lebenden niederen Stände mehr von Rekurrens befallen wurden. Entweder liegt der Grund dafür in einer verschiedenen Kontagiosität beider Krankheiten, oder es spielen bei Rekurrens bestimmte Hilfsursachen, welche mehr bei den Armen Geltung haben, Misswachs, Theuerung, Hunger, Schmutz, Elend eine noch grössere Rolle als bei T. exanthem. Schon Jenner hat betont, dass einzelne Personen nach einander von beiden Krankheiten befallen wurden; so dass also die eine nicht vor der anderen schützt. Ja, es scheint sogar derjenige, welcher Flecktyphus durchgemacht hat, mehr als andere zu Rekurrens disponirt zu sein und umgekehrt. Jenners Ansichten hat später Griesinger in Deutschland fast allgemeine Anerkennung verschafft. Geschichtliches. Hilfsursachen.

Aetiologie. Der Rückfallstyphus hat nicht nur durch sein eigenartiges Krankheitsbild, sondern auch durch die jetzt überall gewürdigte Thatsache allgemeines Interesse erweckt, dass er eine der ersten Infektionskrankheiten ist, bei welcher das ihm zu Grunde liegende Kontagium im Jahre 1873 von Obermeier in Berlin in Form eigenthümlicher, nur während der einzelnen fieberhaften Anfälle im Blute vorkommender Spirillen entdeckt wurde. Damit begann eine neue Aera für die Lehre von der Aetiologie der Infektionskrankheiten und die so oft verhöhnte Hypothese vom Kontagium vivum wurde zur fruchtbringenden Theorie, der wir bedeutsame Fortschritte verdanken. Später ist es verschiedenen Forschern gelungen, durch Einimpfung Spirillen haltenden Blutes auf Menschen und Affen die Krankheit zu übertragen und den Kausalnexus zwischen jenen Parasiten und Rekurrens zu beweisen. Auch bei Kranken, welche an biliösem Typhoid litten, einer Form, welche man früher von Rekurrens trennte, sind jene Spirillen gefunden und es ist durch Uebertragung des Blutes jener Kranken einfacher Rekurrenstyphus erzeugt worden. Obermeiers Spirillen. Ueberimpfung. Biliöses Typhoid.

Die Spirochäte (Obermeieri) wurde in Gestalt 0,2—0,4 mm langer, mässig geschlängelter Fäden mit Eigenbewegung bei mikroskopischer Untersuchung des Blutes

während des Fiebers (nie in den Intervallen) fast jedesmal entdeckt. Nach neuere obachtungen sollen während der Pausen die Spirillen nicht etwa zu Grunde gehen, so sie werden von der Milz aufgenommen, in welcher sie bei Punktion der Milz (am L den) nachgewiesen wurden (METSCHNIKOFF). Auch im Menstrualblute, blutigen Harn, tum, wollen einzelne sie gesehen haben; dagegen wurden sie in anderen Sekreten un kreten vermisst. Das Leichenblut enthält sie nur noch kurze Zeit post mortem, d schnell zerfallen. Bisher war es nicht möglich, sie in Reinkulturen zu züchten.

Kontagiosität. Rekurrens steckt von Person zu Person an; je mehr Krank abgeschlossenen Räumen zusammenliegen, desto grösser ist die Gefahr, w bei guter Ventilation (wie bei Flecktyphus) immer geringer wird. Klimati

Hilfsursachen. tellurische Verhältnisse, Alter, Rasse, Geschlecht sind ohne Einfluss au Morbidität, umsomehr scheinen Mangel an Reinlichkeit, irrationelle Ernäh ungesunde, dumpfe Wohnungen als Hilfsursachen eine Rolle zu spielen. sind in Breslau fast bei jeder Epidemie ganz bestimmte Quartiere und V (Rosengassen), in denen die ärmsten Volksklassen unter den denkbar trauri Bedingungen leben, ferner die Asyle für Obdachlose von der Krankheit gesucht worden. Eine spontane Entwickelung des Kontagiums ist auszuschli

Direkte und indirekte Uebertragung. Die Uebertragung findet von Person zu Person, besonders nach längerem A halte in der Nähe des Kranken, aber auch ohne direkte Berührung, ferne bei Flecktyphus durch Effekten, durch gesund bleibende Personen statt.

Immunität. maliges Befallenwerden ist nicht ganz selten, die Immunität also nic

Inkubationszeit. sicher wie z. B. bei Scharlach und Masern. Die Inkubation soll 5—8 Tage dauern.

Pathologische Anatomie. Der Leichenbefund ist wenig prägnant. konstantesten ist noch die Milzschwellung, welche zu einer Vergrösserun Organs auf das 4—6fache führen kann. Infarcte werden zuweilen in der gefunden, bei biliösem Typhoid auch miliare Eiterherde. Die Magen- und schleimhaut ist manchmal ekchymosirt, sonst normal. Die Leber ist vergrössert, blutreich. Parenchymatose Degeneration wird nicht selten bei bi Typhoid und schweren mit Ikterus vergesellschafteten Rekurrensfällen, bei w der letztere erst später hinzukam, beobachtet. Die Herzmuskulatur ist und weich.

Krankheitsbild. Aehnlich wie bei Flecktyphus beginnt die Erkra plötzlich, oder leichte, kurze Vorboten werden nicht beachtet. Es stel starker Frost, begleitet von Kopfschmerz, Abgeschlagenheit, Appetitlo ein. Heftige, reissende Schmerzen in den Gliedern, besonders in den V die auf Druck meist empfindlich sind, zwingen den Kranken, das Bett suchen. Die Körpertemperatur steigt schnell in wenigen Stunde im Laufe eines Tages au 41°, sogar zuweilen 42 hält sich als Febris con mit Morgenremission von bis 1,2° auf dieser Höhe bekannten Begleiterschein des Fiebers sind im hohen vorhanden. Schwindel, (sausen, Empfindlichkeit Licht, Turgescenz und Rö des Gesichtes, belegte Z Der Puls zeigt 120 bis Schläge und mehr. H facialis ist ziemlich häufi

Febris recurrens.

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19

41,0 40,0 39,0 38,0 37,0 36,0

Spirillen im Blute. Relaps, keine Sp. im Blute. II. Anfall, Sp. im Blute. Relaps, keine Sp. im Blute.

Fig. 7.

brechen ist nicht selten. Die Milz schwillt in kurzer Zeit beträchtlich a

häufig schmerzhaft auf Druck. Auch die Leber vergrössert sich. Der Durst gross. Trotz des oft enorm hohen Fiebers bleibt das Bewusstsein in der ırzahl der Fälle im Gegensatze zu Ileotyphus und Flecktyphus klar. Die ınken jammern über ihre Schmerzen und liegen wegen derselben oft unbeweglich. :h können auch Delirien und Coma sich einstellen. Am 4. bis 6. Tage be-ımt die Haut in manchen Fällen ein gelbliches Kolorit (Ikterus). Gegen le der Woche nehmen alle geschilderten Beschwerden und Symptome zu, die 'ahr scheint auf das höchste gestiegen zu sein, da auf einmal fällt meist unter ı Ausbruch von profusem Schweisse die Temperatur in wenigen Stunden zur rm ab und erreicht häufig subnormale Werthe (von 42⁰ nicht selten auf). Es stellt sich Schlaf ein, alle Beschwerden schwinden, nur Mattigkeit l leichte Gliederschmerzen bestehen zuweilen noch fort. Der Kranke glaubt ı völlig genesen. Dieses Stadium kann 5—14 Tage dauern (gewöhnlich eine oche). Die Körpertemperatur steigt wieder, selten aber über 38,2⁰. Dann folgt ganz ähnlicher Weise wie der erste ein zweiter Anfall, der gewöhnlich ı kürzerer Dauer (3—5 Tage) ist, während dessen aber das Fieber noch etwas ıer ist. In derselben schnellen Weise tritt dann wieder die Defervescenz (Relaps). Ein dritter, selbst ein vierter und fünfter Anfall können ı anschliessen, doch bleibt es meist bei zwei Anfällen, welchen Genesung gt. Neben schweren Fällen kommen leichte Erkrankungen vor. Bei den tlich verlaufenden wird der Exitus letalis durch Herzschwäche oder durch ımplikationen herbeigeführt. Von letzteren wurden Iritis, Irido-orioiditis, Bronchitis, ferner Pneumonie, Parotitis und Laryn-:is beobachtet. Schwächung der Kräfte kann durch anhaltendes Nasenbluten pistaxis) bedingt werden. Auf der äusseren Haut wurden Herpes, Ery-ıme, Miliaria bemerkt. Hämorrhagische Nephritis und Abscesse in der z sind seltenere Befunde. Letztere wurden nur beim biliösen Typhoid häufiger Biliöses Typhoid. ıstatirt. Bei diesem macht die Erkrankung von Anfange an einen schwereren ıdruck. Die Prostration tritt früh ein, ebenso hochgradiger Ikterus. Der l erfolgt meist durch Herzschwäche. In Deutschland wurden meist nur zu-ziste Fälle gesehen.

Prognose und Ausgang. Die Sterblichkeit ist viel geringer als bei den len anderen Typhen. In einzelnen Epidemien beträgt sie nur 2⁰/₀, doch können h 10—15⁰/₀ sterben. Selbst bei scheinbar ganz verzweifelten Fällen kann z plötzlich noch Genesung eintreten. Die Rekonvalescenz ist meist eine gsame.

Diagnose. Für die Erkennung ist der Blutbefund massgebend (Spirillen). Differentialdiagnose. (Malaria.) ıeben wird die eigenthümliche Fieberkurve mit Relapsen, die enorme Milz-chwellung vor einer Fehldiagnose schützen. Verwechselung mit Malaria liegt e, da sie mit der Rekurrens oft gleichzeitig angetroffen wird. Die negative r geringe Wirkung des Chinins, der Nachweis einer stattgehabten Infektion Rekurrens wird auch hier vor Täuschungen bewahren.

Therapie. Durch grosse Gaben von Kairin, Antipyrin, salicylsaurem ron ist es zwar gelungen, das hohe Fieber bei Rekurrens herabzu-zen. Der Krankheitsprozess wurde nicht alterirt, die Spirillen verschwan-dabei aus dem Blute nicht. Gegen die Muskelschmerzen können lauwarme ler, warme und feuchte Umschläge, Senfteige applicirt werden. Neben einer Fieber mässigenden Therapie roborirende Diät. Da die Krankheit konta- Prophylaxe. ist, muss eine Isolirung des Kranken mit späterer Desinfektion erfolgen, im Allgemeinen eine Besserung der hygienischen Verhältnisse angestrebt den.

Kapitel IX.

Ileotyphus. Unterleibstyphus. Abdominaltyphus, Typhoid, Darmtyphus, Nervenfieber.

Unterleibs-typhus.

Wesen und Begriff. Der Ileotyphus ist eine Allgemeinerkrankung, bei welcher sich allerdings die Krankheitserreger mit Vorliebe in den lymphatischen Apparaten des Ileums, den solitären Follikeln und den Mesenterialdrüsen, ferner der Milz und der äusseren Haut lokalisiren und dort anatomische Veränderungen veranlassen. Jedoch findet schon früh eine Aufnahme von Mikroparasiten und den von ihnen gebildeten giftigen Stoffen in das Blut statt und es rufen dieselben, vielen anderen Geweben und Organen zugeführt, funktionelle Störungen und Läsionen hervor; so dass die sich daran anschliessenden Symptome (Fieber, Bronchitis, nervöse Erscheinungen u. A.) nicht wie das bei einigen Infektionskrankheiten der Fall ist, allein von den primären Lokalisationen des Giftes (im Darm, Milz), sondern von der allgemeinen Infektion abgeleitet werden müssen. Der Ileotyphus ist endemisch und epidemisch vorkommend über die ganze Erde verbreitet. In manchen Städten (Berlin, München) hört Typhus gar nicht auf, aber in bestimmten Zeiten werden unter Bedingungen, die für die Verbreitung der Mikroparasiten günstig sind, die vorher nur sporadischen Erkrankungen häufiger und es entsteht eine grössere Epidemie.

Aetiologie. Erst in den letzten Jahren ist es den Bemühungen von R. Koch, Eberth, Gaffky u. A. gelungen, Mikroparasiten aus den erkrankten Organen von Typhusleichen und aus den Stuhlentleerungen von Typhuskranken in Reinkulturen zu züchten, welche ohne den Thatsachen Zwang anzuthun, als spezifische Typhuserreger zu betrachten sind, da sie bisher nur bei Typhuskranken während des Lebens und nach dem Tode gefunden wurden.

Typhus-bacillus.

Dieselben bestehen aus kleinen plumpen Stäbchen mit abgerundeten Enden; sie sind dreimal so lang als breit und es erreicht ihr Längsdurchmesser ein Drittel desjenigen einer rothen Blutzelle. Durch eine gesättigte alkoholische Methylenblaulösung werden sie tiefblau gefärbt. In den Bacillen finden sich nicht selten runde, endständige, ungefärbt bleibende, die ganze Breite des Stäbchens einnehmende Stellen, die vielfach als Sporen aufgefasst werden. Die Bacillen kommen in Form von Herden in der Darmwand, den Plaques und Follikeln, den Mesenterialdrüsen, der Milz, der Leber und den Nieren (in den letzten beiden Organen nicht selten im Inneren kleiner Blutgefässe (Siehe auch Pneum. croup.) vor. Aber auch aus den Stühlen und dem Blut Typhöser (Roseola-flecke) sind sie kultivirt worden. Sie wachsen schnell auf der Schnittfläche gekochter Kartoffeln (bei einer Temperatur von 30—42°); auch hier bilden sie gelbliche, abgegrenzte Herde mit Sporen. Im Wasser zeigen sie Bewegung. Die Resultate der Versuche, welche feststellen sollten, ob den Typhusbacillen bei der Uebertragung auf Thiere pathogene Eigenschaften zukommen, sind nicht eindeutig. Einzelne Thierklassen scheinen immun gegen Typhus oder wenig empfänglich zu sein. Zwar ist es manchmal gelungen, durch Einimpfung von rein gezüchteten Typhusbacillen in das Blut und das Duodenum von Meerschweinchen Veränderungen der Peyer'schen Plaques, wie wir sie bei Ileotyphus sehen, zu erzeugen. Auch liessen sich aus den Mesenterialdrüsen der Impfthiere die gleichen Bakterien züchten, während das Blut bei allen, die Milz bei den meisten frei von Bacillen blieb. In vielen Fällen war der Erfolg der Uebertragung gleich Null, ja es wird von manchen Autoren behauptet, dass die nach der Impfung nur selten gesehenen Darmveränderungen nicht durch die Bacillen selbst, sondern durch die von den Mikroorganismen gebildeten giftigen Stoffe (Ptomaine) bedingt seien, da die gleichen Befunde sich zeigen können, wenn die Reinkulturen vorher auf hundert Grade erhitzt (sterilisirt) waren. Dadurch wird aber die Annahme, dass die gefundenen Bacillen (wenn auch indirekt) jene Veränderungen verursachen, natürlich nicht erschüttert.

Da bisher in den Fäces, aber nicht in anderen Exkreten die Typhus-
:e konstatirt wurden, so liegt die Annahme nahe, dass allein durch Ver-
elung der Dejektionen Ileotyphus übertragen wird. Dementsprechend
die Erfahrung gezeigt, dass besonders Wäscherinnen, die mit Exkrementen
hmutzte Wäsche reinigten, kurze Zeit darnach an Typhus erkranken können.
ser Modus direkter Uebertragung ist aber im Ganzen selten. Die frisch
leerten Stühle enthalten gewöhnlich den wirksamen Infektionsstoff
ht — der Ileotyphus steckt ausserordentlich selten von Person zu Person
er ist fast nie kontagiös. Wäre er das, so würde häufig von den, unter
anderen Patienten in den Spitälern liegenden Kranken Typhus verbreitet
len und eine Isolirung nöthig sein. Tausendfache Beobachtungen sprechen
n eine direkte Kontagion. Dagegen ist es eine bekannte Thatsache, dass
Typhuskeime, wenn sie mit den Exkrementen in den Erdboden gelangen,
lemselben bald eine gewisse Wirksamkeit erlangen. Je reicher der Boden
organischen, fäulnissfähigen Stoffen ist, je öfter er von der Sonne durch-
mt und von unten oder oben durchfeuchtet wird, einen um so besseren
rboden giebt er für die Typhusbacillen ab, welche sich in ihm weiter ent-
celn und vermehren. So werden ferner Kloaken, Aborte und Dung-
tten, in welche Typhuskeime gelangten, zu Brutstätten derselben. Werden
elben von dort weiter getragen, so können sie zu Ausgangspunkten einer
seren Typhusepidemie werden. Da die Lebensdauer der Typhuskeime eine
ge, sich über Jahre erstreckende ist, so hat man nicht selten, frühere ver-
elte Typhusfälle, welche Gelegenheit zur Infizirung eines Abortes gegeben
en konnten, vergessen und glaubte, wenn eine Epidemie ausbrach, ohne dass
neue Einschleppung von Typhusgift nachweisbar war, eine autochthone
wickelung der Krankheitserreger aus faulenden Stoffen annehmen zu müssen
neratio aequivoca). Jetzt wissen wir, dass das Typhusgift niemals allein für
im Boden unter günstigen Bedingungen entsteht. Der Boden enthält nur
huskeime, wenn sie ihm von Typhuskranken zugeführt sind. Der Ileo-
hus ist weder eine rein miasmatische, noch eine kontagiöse Krankheit, wir
nen ihn am besten zu den kontagiösen (endogen-ektogenen) mias-
tischen Krankheiten. (Siehe Einleitung in die Infektionskrankheiten.)
Beginn von Epidemien in kleinen Städten und Dörfern lässt sich manchmal
Art der Einschleppung und die Brutstätte nachweisen. Nach der Zerstörung
letzteren hört nicht selten der Typhus ganz auf.

Uebertragung des Typhusgiftes.

Reproduktion d. Kontagiums.

Infektionsherde.

Lebensdauer des Kontagiums.

Keine Generatio aequivoca.

Auf welchen Wegen gelangen die Keime aus dem Boden
den Menschen?

Der um die Aetiologie des Typhus und der Cholera hochverdiente Pettenkofer ist
Meinung, dass die Uebertragung aus dem Boden nur durch die Luft stattfindet. Die
h entleerten Stühle sind auch nach seiner Ansicht unschädlich. Die Keime müssen
in einem geeigneten Boden ein gewisses Entwickelungsstadium durchmachen, bevor
giftig werden. Da nicht jeder Boden günstige Nährbedingungen für die Typhuspara-
liefert, so erklärt sich nach Pettenkofer die so interessante Thatsache leicht, dass
che Gegenden von Typhus frei bleiben, und eine weitere Verbreitung derselben trotz
chleppung nicht stattfindet. Aus dem durchseuchten Boden gelangen, wie Pettenkofer
mmt, nur durch die Grundluft die Keime in die Häuser. Da die Luft in den letzteren
t wärmer ist, als im Erdboden, so entsteht ein aufsteigender Luftstrom, welcher die
ne in die Wohnungen führt. Die Pilze können aber auch direkt aus den Aborten zu
Menschen gelangen. Es wurde beobachtet, dass aus durchlässigen Dunströhren, welche
infizirten Aborten nach dem Dache führten, direkt Typhuskeime zu den Menschen
sportirt wurden, und dass in Schulen und Krankenhäusern diejenigen, welche längere
in nächster Nähe jener Röhren verweilt hatten, zuerst, die entfernter sitzenden oder
nden später erkrankten.

Wege d. Infektion.

Immunität bestimmter Orte.

Geben wir zu, dass die Typhus-Keime am häufigsten vom Boden aus
h die Grundluft weiter verbreitet werden, so kann aber auch, obwohl es

PETTENKOFER lebhaft bestreitet, was aber durch viele sorgfältige, eindeutige Beobachtungen bewiesen ist, durch den Genuss von Trinkwasser Typhus übertragen werden. Es kommt häufig vor, dass Pumpbrunnen in nächster Nähe von Aborten und Dungstätten angelegt sind und dass durch eine zwischen beiden vorhandene, durchlässige Erdschicht ein Durchsickern des mit Fäkalien verunreinigten Wassers möglich ist. So lange der Inhalt des Abortes frei von Typhuskeimen ist, kann das an organischen Substanzen reiche Wasser des Brunnens vielleicht einen Magenkatarrh, aber nie Typhus hervorrufen. Sobald aber eine Infektion des Abortes und damit auch durch hinübergeschwemmte Typhuskeime des Pumpbrunnens eingetreten ist, kann durch den Genuss des Wassers Typhus verbreitet werden, besonders, wenn in Folge eines Magenkatarrhs die Typhuskeime nicht im Magen zerstört werden. Ferner kann von Feldern aus, von denen eine Stadt ihr Kanalisationswasser bezieht, nach der Düngung derselben mit Exkrementen von Typhuskranken eine Durchseuchung des letzteren bewirkt werden, und an den Genuss des Wassers sich eine Epidemie anschliessen. Sogar durch den Genuss von Mineralwasser ist schon Typhus verbreitet worden. Das Wasser, welches später mit Kohlensäure imprägnirt wurde, bezog man aus einem Pumpbrunnen, welcher vorübergehend Zufluss erhielt aus einer Waschküche, in welcher Typhuswäsche gereinigt war. — In Stadttheilen, in denen eine Epidemie durch einen einzigen Pumpbrunnen hervorgerufen war, während Leute, die nur Kanalisationswasser getrunken hatten, sonst aber in denselben Quartieren wohnten, frei blieben, kam keine neue Erkrankung mehr vor, als der Brunnen abgesperrt wurde. Beweise genug, dass das Trinkwasser zum Vehikel der Typhuskeime werden kann. Werden Milchgefässe mit infizirtem Wasser ausgespült, so kann natürlich nach dem Genusse der roh getrunkenen Milch Typhus auftreten, ohne dass man an eine bisher nicht konstatirte Typhuserkrankung der Kühe zu denken braucht. Die dem Typhus ähnlichen, in der Schweiz nach dem Genusse von Fleisch beobachteten Massenerkrankungen gehörten wahrscheinlich zu der Klasse der Fleischvergiftungen. In ähnlicher Weise wie durch Milch, kann auch durch feste Speisen Typhus verbreitet werden.

Uebertragung durch Trinkwasser.

Infektion durch Milch und feste Speisen.

Zeitliche u. örtliche Disposition.

Zeitliche und örtliche Disposition. Auf Grund ihrer Untersuchungen in München haben v. PETTENKOFER und BUHL den Satz aufgestellt, dass mit der Abnahme des Grundwasserstandes eine Zunahme und mit dem Steigen des ersteren eine Verminderung der Typhusfrequenz sich geltend mache. Bei der Abnahme des Grundwassers, so erklären die Münchener Forscher diese interessante Thatsache, sind die in den oberen Erdschichten suspendirten Typhuskeime nicht mehr von der atmosphärischen Luft abgeschlossen. Nach der Erwärmung des Bodens werden dieselben durch zahlreich entstandene Risse und Poren durch die Grundluft in die Häuser geführt, während bei Hochstand des Grundwassers dies nicht möglich ist.

Einfluss des Grundwasserstandes.

Lassen wir daneben noch eine Infektion durch das Trinkwasser zu, so lässt sich mit LIEBERMEISTER dieser Befund auch so deuten, dass beim Steigen des Grundwassers die Kloaken allerdings mit den Brunnen leichter in Kommunikation treten, dass aber die hinübergeschwemmten Typhuskeime in den stark gefüllten Brunnen sich in sehr verdünntem Zustande befinden und schnell zu Boden sinken, während beim Fallen des Grundwassers der Stand in den Brunnen niedrig ist und so die Typhuskeime in einer geringen Wassermenge suspendirt sind und beim Pumpen aufgerührt werden, um dann in konzentrirtem Zustande in die Ausflussröhren und das Trinkwasser zu gelangen.

In heissen Sommern mit abwechselnder Trockenheit und Durchfeuchtung nimmt die Typhusfrequenz — und das erklärt sich aus dem Angeführten — zu, in strengen Wintern ab.

Individuelle Disposition.

Individuelle Disposition. Individuen zwischen 15 und 30 Jahren

werden am häufigsten ergriffen. Kinder unter einem Jahre, Leute über 60 Jahre, ebenso chronisch Kranke, Schwangere, Wöchnerinnen zeigen eine geringe Disposition. Kräftige, gesunde Menschen erkranken häufiger als schwächliche. Einmaliges Ueberstehen verschafft eine gewisse, wenn auch nicht so sichere Immunität wie bei anderen Infektionskrankheiten. Leute, welche stets an typhusfreien Orten wohnten, sind beim Besuch von Typhusgegenden mehr disponirt, als solche, welche sich oft der Infektion aussetzten (Acclimatisation). Unter den Gelegenheitsursachen spielen Erkrankungen des Magens und Darmes eine gewisse Rolle. Da die Typhuskeime wohl fast immer durch den Mund und Magen aufgenommen werden, so werden sie bei bestehendem Magenkatarrh (wegen Abnahme der Magensäure) nicht so leicht zerstört und siedeln sich im kranken Darm leichter an, als im gesunden. Gelegenheitsursachen.

Die Inkubationszeit dauert gewöhnlich 14 Tage bis 3 Wochen, doch wurden auch längere und kürzere Fristen beobachtet. Inkubationszeit.

Pathologische Anatomie. Der Leichenbefund ist bei Ileotyphus so charakteristisch, dass selbst bei leichten Fällen die Diagnose nicht schwierig ist. Bei schweren Erkrankungen sind meist die Veränderungen prägnanter, doch kann auch bei diesen die Sektion so geringfügige, wenn auch eigenartige Läsionen ergeben, dass aus ihnen die Schwere der Allgemeinerkrankung sich nicht erklären lässt. Man unterscheidet 1. primäre, wahrscheinlich unter der direkten Einwirkung der Organismen entstandene und 2. sekundäre Veränderungen, welche z. Th. der typhösen Infektion, z. Th. dem Einflusse des hohen, oft kontinuirlichen Fiebers zuzuschreiben sind.

Liebermeister ist der Ansicht, dass die sekundären Läsionen hauptsächlich auf die Einwirkung des Fiebers zurückzuführen sind, während wahrscheinlich neben dem Fieber auch das Typhusgift und die Reaktion der einzelnen Gewebe gegen die Invasion der Bakterien eine ebenso grosse Rolle spielt; denn sie werden, wenn auch nicht in so hohem Grade gefunden, wenn durch Antifebrilia die Körpertemperatur fast anhaltend künstlich niedrig gehalten wurde.

Die primären Veränderungen werden vornehmlich in einem Theile der lymphatischen Apparate des Darmes (Ileum, seltener Kolon und Jejunum, am seltesten Rektum), nämlich den Peyer'schen Plaques und Follikeln, ferner den Mesenterialdrüsen und der Milz beobachtet, doch wird wahrscheinlich auch die weniger häufige Anschwellung der Retroperitonealdrüsen und Bronchialdrüsen, der Lymphfollikel der Zunge und Tonsillen durch direkte Infektion veranlasst.

Peyer'sche Plaques und solitäre Follikel. Zuerst wird Hyperämie der Drüsenhaufen und Follikel und der benachbarten Schleimhautpartien beobachtet, dann kommt es sehr bald zur Einwanderung von weissen Blutkörperchen in das Innere derjenigen Lymphapparate, welche überhaupt befallen werden, und der Nachbarschleimhaut. Zugleich vermehren sich die praeexistirenden Zellen jener Theile — markige Infiltration — und es ragen die infiltrirten Partien stärker hervor. Zuerst werden die Lymphapparate in der Nähe der Ileocöcalklappe, später die entfernteren infiltrirt. Bei leichten Fällen (Kinder) kann es bei dieser Schwellung bleiben und Rückbildung (durch Resorption der zerfallenden, vermehrten Zellen) stattfinden und Geschwürsbildung ausbleiben. Meistens ist aber die Infiltration so stark, dass unter dem Drucke der Zellen auf die ernährenden Gefässe die Ernährung ganz stockt und schnell partielle oder totale Nekrose der affizirten Plaques und Follikel eintritt. Die nekrotischen Stellen platzen, die degenerirte Zellenmasse inbibirt sich mit Galle und bildet einen Schorf auf dem Substanzverlust. Ungefähr in der dritten Woche der Erkrankung stossen sich die Schorfe ab, und es liegen die typhösen Ge- Erkrankung der Peyerschen Plaques u. solitären Follikel. Darmgeschwüre.

schwüre zu Tage, welche eine scharfe Umgrenzung und einen etwas erhabenen Rand zeigen. Wird die infiltrirte Schleimhaut mit in die Nekrose hineingezogen, oder konfluiren zwei Substanzverluste, so entstehen ziemlich grosse eliptische Geschwüre. Die Geschwüre können aber auch in die Tiefe wuchern und schliesslich zum Durchbruch der Serosa und zur Perforationsperitonitis Veranlassung geben (s. Komplikationen). Dieselben können von aussen gesehen, noch besser gefühlt werden; die Schrumpfung ihrer Narben verursacht, da die Geschwüre in der Längsrichtung des Darmes stehen, keine Stenosen. Nach der Reinigung werden die Substanzverluste durch Granulationsgewebe ausgefüllt und es bildet sich ein Epithelüberzug von den Rändern her. Die Narben sind noch lange Zeit erkennbar. Die betreffenden Stellen bleiben frei von Zotten und Drüsen und sind am Rande stark pigmentirt. Während der Reinigung und Heilung entwickelt sich manchmal an anderen Stellen eine neue markige Infiltration, so dass der pathologische Prozess sich längere Zeit hinzieht (neue Ansiedelung von Bacillen).

Mesenterialdrüsen.

Mesenterialdrüsen. Zugleich mit der eben beschriebenen Affektion geht eine Hyperämie und Vergrösserung der Mesenterialdrüsen Hand in Hand. Dieselben sind anfangs roth-blauroth auf der Schnittfläche. In Folge späterer Hyperplasie der Zellen und der Stützsubstanz erreichen sie ein Volumen von Haselnuss- bis Taubeneigrösse und mehr. Die Schnittfläche erscheint dann weiss und markig. Dann kommt es entweder sofort zur Rückbildung oder es geht derselben Erweichung vorher. In einzelnen Fällen verkäsen oder verkalken sie. Die Drüsentumoren finden sich in der Nähe der am meisten erkrankten Darmpartien. Berstung und Entleerung des Inhaltes der Drüsen in die Bauchhöhle und dadurch angeregte Peritonitis sind selten. Sowohl in den affizirten Plaques und Follikeln wie in den Mesenterialdrüsen sind Typhusbacillen entdeckt worden.

Milz.

Die Milz schwillt schon in der ersten Woche sehr bedeutend, bis auf das 3—4fache ihres Volumens an. Anfangs ist sie hyperämisch, resistent, mit sich vorwölbender Schnittfläche. Später wird sie brüchig, weich, manchmal von breiiger Konsistenz. Nimmt der Blutgehalt ab, so wird die Pulpa blass, die vorher gespannte Kapsel faltig. Die Anschwellung wird nicht allein durch Hyperämie, sondern sicher auch durch Hyperplasie bedingt, welche sich in Folge des Reizes der in die Milz einwandernden und in ihr öfter gefundenen Typhusbacillen entwickelt. Hämorrhagien, Infarkte, selbst Milzruptur wurden, wenn auch nicht häufig, beobachtet. Die Schwellung der Retroperitonealdrüsen, Bronchialdrüsen, der Follikel der Zunge und Tonsillen entwickelt sich in ähnlicher Weise wie in den anderen Lymphapparaten. Aufbruch und Erweichung kommt hier fast nie vor.

Sekundäre Veränderungen.

Die sekundären Veränderungen finden sich als parenchymatöse Degenerationen der Muskulatur (Zenker), vorzugsweise des Herzens. Die Querstreifung verschwindet und an vielen Stellen werden Fettkörnchen und albuminöse Partikelchen abgelagert, oder es kommt zur wachsartigen Degeneration. Besonders zeigen die Muskeln des Bauches, der Oberschenkel und des Zwerchfelles in der 2. und 3. Woche die stärkste Veränderung. Später werden die veränderten Fibrillen resorbirt und durch Theilung der intakt gebliebenen wird die Lücke ausgefüllt.

Muskeln.

Nieren, Leber.

In den Nieren und der Leber wird vielfach Trübung der Zellen und Einlagerung von Körnchen gesehen; auch hier zerfallen später die erkrankten Zellen und es findet ein Ersatz von Seiten der gesund gebliebenen Zellen durch Theilung und Vermehrung statt.

Centralnervensystem.

Im Centralnervensystem werden gleichfalls geringfügige Alterationen,

Trübung und Verdickung der Hirnhäute wahrgenommen, welche aber in keinem Verhältnisse zu der Intensität der nervösen Störungen stehen. — Wieviel zum Zustandekommen aller geschilderten Läsionen in den einzelnen Organen das Fieber, wieviel die typhöse Infektion beiträgt, ist noch dunkel. — Jedenfalls setzen die parenchymatösen Degenerationen die Widerstandsfähigkeit jener Organe herab und daraus erklärt sich die grosse Zahl der Komplikationen und Nachkrankheiten.

Krankheitsbild. Wir unterscheiden unter der grossen Zahl der Erkrankungen 1. leichte, wenig ausgebildete Fälle, 2. mittelschwere und 3. schwere Fälle. Einen nicht geringen Einfluss auf den Verlauf haben Komplikationen und Nachkrankheiten. Die Latenzperiode während der Entwickelung der Bacillen im Körper ist ganz frei von Symptomen. Ihr folgt das Prodromalstadium, das länger ist, als bei anderen Infektionskrankheiten (5—10 Tage und mehr). Die Prodrome bestehen in vagen Beschwerden und Klagen, in Abgeschlagenheit, Schwere in den Gliedern, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, schlechtem Schlaf, Obstipation oder Diarrhöe. Die Prodrome können hier und da ganz fehlen. Es setzt in diesem Falle die meist schnell ablaufende Krankheit mit einem Schüttelfrost ein.

Inkubationszeit.

Stadium prodromorum.

Wir wollen zuerst einen mittelschweren Fall ohne besondere Komplikationen beschreiben und den Verlauf in bestimmte Perioden „wochen" eintheilen. Die Länge der Wochen kann in den verschiedenen Fällen mehr oder weniger als 7 Tage betragen.

Krankengeschichte eines mittelschweren Falles.

Nach einem 5—6 Tage andauernden Prodromalstadium stellt sich am 6. Tage Fieber ein; der Kranke wird bettlägerig. Das Fieber wird angedeutet durch wiederholtes Frösteln.

I. Woche.

I. Woche: Grosse Schwäche, Kopfschmerz, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen. Unruhiger, traumreicher Schlaf. Sensorium frei, doch besteht grosse Apathie. Der Appetit fehlt. Durst ist gross. Pappiger Geschmack im Munde. Kein Erbrechen. Der objektive Befund ergiebt in den ersten Wochentagen: Mässig heisse Haut. Gesicht abends geröthet. Kein Herpes. Körpertemperatur erhöht und zwar steigt das Fieber langsam staffelförmig von einem Tage zum anderen mit den normalen Tagesschwankungen. Morgens sind die Temperaturen der ersten Tage 38,0, abends 38,4. 2. Morgens 38,2, abends 38,5. 3. Morgens 38,4, abends 38,6. 4. Morgens 38,4, abends 38,8. 5. Morgens 38,6, abends 38,9. 6. Morgens 38,7, abends 39,1. 7. Morgens 38,8, abends 39,3. Der Puls ist voll, weich. Ueber den unteren Lungenpartien hört man im zweiten Theile der I. Woche Rasseln (Bronchitis). Die Zunge ist belegt, anfangs feucht, später trocken. Ende der Woche ist der Leib aufgetrieben (Meteorismus). Anfangs besteht Obstipation, später stellen sich Diarrhöen ein. Es werden braune, breiige Stühle entleert. Ueber dem etwas empfindlichen Leib hört man auf Druck etwas Gurren (Iliocöcalgeräusch). Gegen Ende der Woche zeigen sich am Bauch und der Brust vereinzelte kleine, rosenrothe, auf Druck verschwindende Flecke von Linsengrösse (Roseola, circumscripte Hyperämie der Kutis). Zu gleicher Zeit lässt sich perkussorisch, noch sicherer durch Palpation Anschwellung der Milz nachweisen. Harn eiweissfrei.

Roseola.

II. Woche.

II. Woche: Klagen des Patienten wegen zunehmender Apathie geringer. Der Kranke liegt im Halbschlafe, delirirt leicht vor sich hin. Auf Anrufen giebt er noch klare Antwort, aber langsam. Der Blick ist ausdruckslos, die Kraftlosigkeit nimmt zu. In der Mitte der Woche vorübergehende psychische Aufregung, bedingt und gesteigert durch Wahnvorstellungen. Der Kranke hört Stimmen (Hallucinationen), sieht Gestalten (Visionen). Er glaubt sich verfolgt (Illusionen) und verlässt trotz seiner Schwäche das Bett und stürzt zu Boden. Die Sprache wird undeutlich. Die Erregung schwindet und es stellt sich völlige Apathie ein, die zeitweise sich zu vollständiger Bewusstlosigkeit (Stupor) steigert (Status typhosus). Die Haut ist brennend heiss, trocken. Das Fieber ist kontinuirlich hoch. Die Morgentemperaturen schwanken zwischen 39,6 und 40,0, abends 39,8 und 40,2. Der Puls zeigt im Mittel 110 Schläge, er ist regelmässig, deutlich, dicrot. Der Katarrh über den Lungen hat zugenommen. Die Zunge zittert und zeigt, wie die Mundschleimhaut, einen schwarzen, fuliginösen Belag; sie ist rissig und trocken. Es besteht starke Diarrhöe (8—10 Stühle, die mit dem Urin oft ins Bett gehen (Sedes insciae). Die Stühle sind dünnflüssig, gelb gefärbt, erbsenbrühähnlich und zeigen im Glase

2 Schichten. Der Harn trübt sich schwach beim Kochen und Zusatz von Salpetersäure (HNO_3) — Eiweiss. Roseola exanthem zugenommen. Milztumor sehr deutlich.

III. Woche.

III. Woche: Schwäche noch sehr gross, ebenso die Apathie, doch treten ab und zu lichte Augenblicke, in denen der Kranke zu trinken verlangt, ein. Da während des Comas der Harndrang nicht verspürt wird, so kommt es häufig zu Retentio urinae. Das Fieber zeigt Intermissionen. Während abends noch hohe Temperatur, 39,8, 40,2, vorhanden ist, sind Morgenremissionen bis zu 38,6, 38,5, 38,3 häufig. In den letzten Tagen der 3. Woche wird der Kontrast zwischen der Morgen- und Abendtemperatur noch deutlicher (Stadium der steilen Kurven). Ferner sind in dieser Zeit Schweisse, welchen Miliaria rubra, Sudamina (kleine wasserhelle Bläschen der äusseren Haut) folgen, nicht selten. Gegen Ende der Woche fällt die Morgentemperatur zur Norm. Bei fortbestehender Kraftlosigkeit wird allmählich das Sensorium freier. Die Ausleerungen gehen nicht mehr ins Bett. Die Roseolae blassen ab.

IV. Woche.

IV. Woche: Die Klagen des Patienten nehmen zu, ein Beweis, dass das Sensorium freier ist. Es stellt sich Schlaf und Appetit ein. Die wieder feuchte Zunge reinigt sich. Die Morgentemperaturen sind normal, die Abendtemperaturen kehren zur Norm zurück. Die Roseola verschwindet ganz. Die Milz wird kleiner. Die Stühle werden normal. Der Urin ist frei von Albumin, der Puls noch weich, aber nicht mehr dicrot. Rasselgeräusche über den Lungen aufgehört. Der Kranke tritt in die Rekonvalescenz. Das Körpergewicht, welches 19 Pfund abgenommen hat, nimmt bei gutem Appetit allmählich zu, aber es dauert noch Wochen und Monate, bis das frühere Aussehen und der alte Kräftezustand wieder erreicht sind.

Selbstverständlich verläuft nicht jeder Fall wie der eben geschilderte, alle möglichen individuellen Verschiedenheiten kommen vor. In tödtlich verlaufenden Fällen kann das Ende durch differente Ursachen herbeigeführt werden. Am häufigsten tritt der Tod in der dritten oder vierten Woche ein. Die grösste Gefahr besteht für den Kranken in einer sich entwickelnden Herzschwäche, deren Beginn durch frequenten, irregulären Puls angezeigt wird. Weniger häufig ist Lähmung des Hirnes und Rückenmarkes, die causa mortis. Ausserdem können Komplikationen (Darmperforation) oder hochgradige Degenerationen in lebenswichtigen Organen und Nachkrankheiten den Exitus letalis herbeiführen oder beschleunigen.

Besprechung der wichtigsten Symptome.

Fieber. Aus dem meist ganz typischen Verlaufe des typhösen Fiebers, aus der Fieberkurve lässt sich meist ziemlich sicher die Diagnose Typhus stellen. Anfangs staffelförmig ansteigend, mit den normalen Tagesschwankungen, hält es sich in der Mitte der Krankheit längere Zeit auf der Höhe (Febris continua continens), um dann Morgens zuerst, später Abends lytisch abzufallen. Bei mittelschweren Fällen beträgt die Dauer des Fiebers 4—5 Wochen. Komplikationen und Nachkrankheiten können ebenso wie Antipyretica steigernd oder modifizirend wirken. Manchmal fehlt die Periode des hohen Fiebers ganz. Da während der Heilung der Darmgeschwüre neue lymphatische Apparate erkranken können, so erklärt es sich, warum bisweilen die fast zur Norm zurückgekehrte Körpertemperatur wieder höher wird, und der fieberhafte Zustand andauert. Die Bestimmung desselben ist ein Gradmesser für die im Körper sich abspielenden krankhaften Prozesse. Die Temperatur wird am sichersten im Rektum gemessen.

Cirkulationsorgane.

Cirkulationsorgane. Da viele Typhuskranke an Herzschwäche sterben, so ist eine Kontrolle des Pulses dringend nöthig. Die Pulsfrequenz geht meist parallel der Körpertemperatur, doch ist sie bei Kranken, deren Herz bis dahin gesund war, nicht so hoch wie bei anderen fieberhaften Krankheiten. Sie übersteigt für gewöhnlich nicht 100—110 Pulsschläge bei einer Körpertemperatur von 39,8—40,2. Da manchmal bei hohem Fieber nur 60—70 Schläge

gezählt werden, so ist die Pulsfrequenz nicht von der hohen Temperatur allein abhängig. Ob das typhöse Gift auf das vasomotorische Centrum oder den Vagus allein einwirkt, ist dunkel. Ist der Puls schon im ersten Theile der Krankheit frequent, so deutet das auf eine sehr ernst zu nehmende Abnahme der Triebkraft des Herzens, dagegen ist es weniger bedenklich, wenn nach schnellem Aufrichten, nach psychischen Erregungen, nach kalten Bädern und Herabsetzung der Temperatur[1]) vorübergehend Pulsbeschleunigung auftritt. Anfangs ist der Radialpuls meist voll, kräftig, regelmässig, später wird in Folge der Herabsetzung der Elasticität der Gefässwand, die Rückstosselevation deutlicher und er wird doppelschlägig, dikrot (katadikrot). Tritt Herzschwäche ein, so wird er frequent, irregulär, schliesslich jagend, fadenförmig. (Herzparalyse) Kollapse, Darmblutungen, Darmperforation (S. Komplik.) beeinflussen den Puls stark. Ein schlimmes Zeichen ist es, wenn ohne vorangegangenes Bad und bei fehlendem Fieberfroste die Haut der Extremitäten bei kleinerem Pulse sich kühl anfühlt, während die Innentemperatur sehr hoch ist[2]).

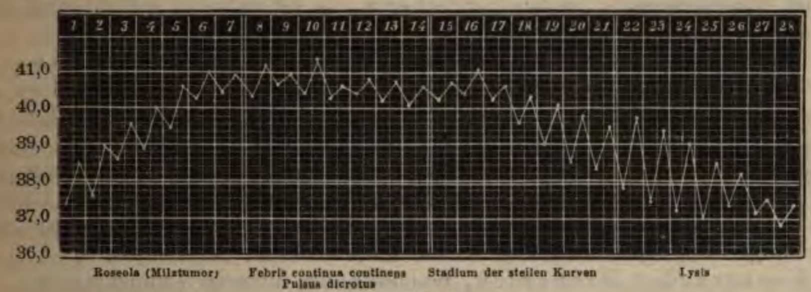


Fig. 8.

Milz. Milztumor ist gewöhnlich schon gegen Ende der ersten Woche nachweisbar. Meteorismus kann die Untersuchung erschweren oder unmöglich machen. Bei sehr schneller Anschwellung ist die Palpation manchmal schmerzhaft. Die Grösse der Milz wechselt, in manchen Fällen fehlt sie ganz (alte Leute).

Aeussere Haut.

Aeussere Haut. Das fast gleichzeitig mit dem Milztumor sich einstellende Roseolaexanthem zeigt sich mit Vorliebe an der Vorderseite des Rumpfes, spärlicher am Rücken und an den Oberschenkeln, nie im Gesicht. Meist kommt es schubweise. Die Reichlichkeit wechselt in den einzelnen Epidemien. Die Flecken sind rund oder oval, von Linsengrösse. Bei stark transpirirender Haut finden sich Miliaria alba, rubra, Sudamina (Erhebung der Epidermis durch Serum). Herpes kommt so gut wie nie vor. Ist er vorhanden, so sei man mit der Diagnose Ileotyphus vorsichtig. Ausfallen der Haare in der Rekonvalescenz ist häufig, meist regeneriren sie sich wieder. Seltener kommen Ernährungsstörungen in den Nägeln (Verdünnung) vor.

Ausfallen d. Haare.

Verdauungsapparat.

Verdauungsapparat. Die anfangs feuchte Zunge wird später trocken, rissig und weist fuliginösen (russigen) Belag, ebenso wie die Mundschleimhaut, auf. Da keine ordentliche Reinigung des Mundes durch die fast unbewegliche Zunge nach dem Essen stattfindet, entwickelt sich oft ein unangenehmer Foetor ex ore. In schweren Fällen siedelt sich der Soorpilz (Oidium albicans) im Munde und Oesophagus an und ruft Entzündung hervor. Die Zungenfollikel sind nicht

[1]) Der gewohnte Reiz des heissen Blutes auf das Herz hört auf einmal vorübergehend auf.

[2]) Abgabe von Wärme bei verminderter Zufuhr zu den peripheren Parthien in Folge des durch Herzschwäche herabgesetzten Blutdruckes.

selten geschwellt und ragen hervor. In der letzten Woche reinigt sich die wieder feuchte Zunge. Pharyngitis kommt zuweilen vor.

Magen.

Magen. Die Assimilation im Magen ist während des Fiebers gestört, da erfahrungsgemäss bei demselben weniger Salzsäure (HCl) abgeschieden wird. Uebelkeit und Erbrechen werden nicht allzu oft geklagt.

Darm. Die Därme sind in der ersten Periode häufig aufgetrieben (Tympanites, Meteorismus). Diarrhöen in der zweiten Woche gehören fast zur Regel, doch wird auch hartnäckige Obstipation während der ganzen Dauer konstatirt. Die Entleerungen sind dünnflüssig, hellgelb (Erbsensuppe), zwei Schichten bildend. Die obere ist flüssig, die untere enthält festere fäkulente Massen, Darmepithelien, Tripelphosphate (Sargdeckelkrystalle), Darmbakterien, Typhusbacillen besonders in der zweiten und dritten Woche. Es können 15—20 Stühle und mehr p. d. entleert werden, besonders wenn die Darmaffektion sich bis ins Kolon und Cöcum erstreckt. Ist ihnen Blut beigemengt (Darmblutung), so sind sie schwarz bis schwarzroth gefärbt und sehr übelriechend (Fäulniss des Blutes).

Respirationsorgane.

Respirationsorgane. Zu allen Zeiten des Typhus kann Nasenbluten (Epistaxis) auftreten. Manchmal wird der starke Blutverlust geradezu gefährlich. Schnupfen (Koryza) dagegen ist sehr selten. Die Entzündung des Rachens kann sich auf die Tuba Eustachii fortsetzen und (meist vorübergehende) Taubheit bedingen. Die im Larynx häufiger vorkommenden, früher allgemein als Druckgeschwüre (Dekubitalgeschwüre) aufgefassten Ulcerationen verdanken auch wohl der direkten Lokalisation von Typhuskeimen ihre Entstehung. Prädispositionsstelle ist die hintere Wand der Glottis.

Katarrh der Bronchien, besonders der unteren Lungenlappen, ist ein fast konstantes Symptom. Der Auswurf ist schleimig, zäh, zuweilen Blutstreifen zeigend. Typhusbacillen sind bisher nicht in ihm entdeckt worden.

Nervensystem.

Nervensystem. Nervöse Symptome fehlen fast nie (Nervenfieber der Laien). Dieselben sind nicht allein dem Einflusse des hohen Fiebers zuzuschreiben, denn die ersten, wenn auch nur leichten Erscheinungen fallen als Prodrome in fieberfreie Zeit. Sie stehen nicht, wie Liebermeister meint, immer im direkten Verhältnisse zur Höhe des Fiebers und schwinden auch nicht ganz nach lang andauernder künstlicher Herabsetzung desselben (Bäder, Antifebrilia). Es ist allerdings richtig, dass mit den Fieberintermissionen ein Nachlass jener Symptome bemerklich wird, aber in dieser Periode wird auch die Einwirkung des Typhusgiftes geringer, das zum Theile aus dem Körper eliminirt wird. Eine direkte Erregung des Centralnervensystems durch eingewanderte Typhuskeime ist unwahrscheinlich, da in diesem Falle häufiger prägnante, palpable Veränderungen sich zeigen würden, während der Befund gewöhnlich fast negativ ist. Eher ist an eine Aufnahme der von den Typhusbacillen gebildeten organischen Gifte in das Blut, also an eine Intoxikation zu denken. Damit soll nicht bestritten werden, dass das Fieber die Gehirnsymptome steigern kann.

Wird nach dem kalten Bade mit Herabsetzung des Fiebers das vorher benommene Sensorium klar, so lässt sich dies auch so deuten, dass in Folge des Krampfes der Hautarterien eine stärkere Fluxion nach dem Hirn und anderen Organen stattfindet, und die abgelagerten deletären Stoffe vorübergehend weggeschwemmt werden. So erklärt es sich, warum bei der Wirkung der antipyretischen Medikamente der Effekt auf die Psyche nicht so eklatant ist, wie bei Bädern.

Typhus versatilis.

Manchmal sind die nervösen Erscheinungen nur angedeutet (Verdriesslichkeit, Apathie), in anderen Fällen steigern sie sich zu hoher psychischer Er-regung (Delirien, Hallucinationen, Visionen, Illusionen (T. versatilis), oder es herrscht mehr ein Depressionszustand (Stupor, Koma), Typhu

upidus vor, so dass der Kranke der ihn umgebenden Welt ganz entrückt scheint. Schliesslich kann Lähmung der meisten Hirnfunktionen das Krankitsbild abschliessen (Paralyse).

Unausgebildete Fälle. Bei milden Erscheinungen spricht man von nem Typhus levis (levissimus). Fiebermittel setzen die Temperatur manchal auf 24—36 St. zur Norm herab. Das Fieber erreicht selten hohe Grade. nst können alle Symptome vorhanden sein, und die Krankheit kann vier ochen dauern. Die Krankheit kann mit hohem Fieber und prägnanten Sympmen einsetzen, aber der Verlauf ist ein kurzer, und „die Wochen" haben nur ne Dauer von wenigen Tagen. Unausgebildete Fälle. Typh. levis.

Typhus abortivus. Ferner können das subjektive Befinden und der räftezustand so gut bleiben und die Beschwerden so gering sein, dass die ranken nicht bettlägerig werden. (Typhus ambulatorius.) Typhus abortivus. Typhus ambulatorius.

Individuelle Einflüsse. Bei jüngeren Kindern ist das Fieber meist her als bei älteren Leuten. Erstere sind widerstandsfähiger und ertragen here Temperatur besser als Greise niedrigere. Bei jugendlichen Individuen nd die anatomischen Veränderungen weniger schwere (Darmblutungen und armperforationen sind sehr selten). Bei fetten Leuten herrscht meist hohes ieber. Sie leiden mehr als magere, und es stellen sich parenchymatöse Degerationen früher ein. Bei Potatoren sind die Hirnsymptome hochadige, doch kommt es seltener zur Ausbildung von Delirium tremens als bei nderen fieberhaften Krankheiten (Pneumonie). Eine grosse Gefahr liegt für äufer in der früh sich geltend machenden Herzschwäche. Bei Emphyseatikern ist das Fieber niedrig, die Gefahr gross, ebenso wie bei Herzranken. Individuelle Einflüsse.

Recidive. Nicht selten kommen nach dem Fieberabfall und bei Beginn r Rekonvalescenz Rückfälle, Nachschübe vor. Es tritt von Neuem Fieber f. Natürlich muss, bevor man die Diagnose Recidiv stellt, die Entwickelung ner fieberhaften Komplikation oder Nachkrankheit ausgeschlossen sein. Geöhnlich tritt auf's neue Roseola auf und die fast ganz abgeschwollene Milz rgrössert sich wieder. Der Fieberverlauf zeigt ein ähnliches Verhalten wie i der ersten Erkrankung, nur ist er meist kürzer. Neuere Untersuchungen aben konstatirt, dass die Typhusbacillen eine viel längere Lebensdauer besitzen, ls man früher annahm, so dass selbst von Rekonvalescenten noch Typhus vereitet werden kann. (A. FRÄNKEL, QUINCKE.) Recidive.

Das Zustandekommen von Recidiven lässt sich auf 2 Weisen erklären. Entweder langen die im Darme noch vorhandenen Typhusbakterien in Folge eines Diätfehlers der anderer Störungen über die Zellen wieder das Uebergewicht, vermehren sich auf's eue und bilden wieder Gifte, welche ins Blut aufgenommen werden, oder es gelangen die irgend einem Gewebe abgekapselten, noch lebensfähigen Keime zum zweiten Male in en Blutstrom.

Komplikationen und Nachkrankheiten.

Darmblutungen. Greift während der Geschwürsbildung die Entzünung auf die Gefässwand über, so kann es leicht zur Arrosion eines Gefässes ommen, oder es findet bei der Ablösung der Schorfe, besonders wenn sie twas gewaltsam durch feste Exkremente bei lebhafter Darmperistaltik erfolgt, efässruptur statt. Je nach der Grösse des Blutgefässes entleert sich viel oder enig Blut in den Darm. Bei reichlichem Bluterguss sinkt die Körpertemperatur hnell, das Gesicht und die äusseren Schleimhäute werden blass, der Puls ird frequent und weich. Der Tod wird durch die Blutung fast nie direkt rbeigeführt, da bei stark sinkendem Blutdruck eine sich ausbildende Thrombose Komplikationen und Nachkrankheiten.

die Risstelle verschliesst. Eine in der zweiten Woche bereits sich einstellende Blutung setzt die Widerstandstähigkeit herab und es schwebt über dem Kranken wie ein Damokles-Schwert das Hereinbrechen einer Herzschwäche. Gegen Ende des Typhus ist die Blutung weniger bedenklich. Man sieht nach derselben das vorher getrübte Bewusstsein klar werden und bleiben, und Genesung sich anschliessen. Die Blutungen finden am häufigsten Ende der zweiten und der dritten Woche statt. Bei grösserem Bluterguss ist der Perkussionsschall an einer cirkumskripten Stelle gedämpft. Die Fäces sind schwarz und stinkend.

Darmperforation.

Darmperforation. Diese ist eine der übelsten, fast immer zum Tode führenden Komplikationen. Dringen die typhösen Darmgeschwüre mehr in die Tiefe vor, so dass schliesslich der Grund nur noch durch die Serosa gebildet wird, so genügt manchmal nur eine lebhafte Bewegung des Darmes oder das Durchtreten von festeren Exkrementen, um plötzlich einen Einriss der bereits fast nekrotischen Partien herbeizuführen. Gelangen durch die Perforationsöffnung Fäkalien in grösserer Menge in die Peritonealhöhle, so bildet sich unter heftigen, den Kranken selbst aus tiefen Koma erweckenden Schmerzen, quälendem Erbrechen und anfänglichem starken Sinken der Körpertemperatur (Kollaps) eine foudroyante allgemeine Peritonitis aus, die immer in wenigen Stunden oder Tagen zum Tode führt. Bei langsam in die Tiefe fortschreitendem Geschwürsprozess kann vorher eine Verklebung zweier Darmschlingen zu Stande kommen, und die Risstelle nach dem Durchtritt minimaler Mengen von Fäkalien verlöthen. In diesem Falle ist eine nur cirkumskripte Peritonitis die Folge, ebenso, wenn durch die nicht perforirte aber verdünnte Darmwand geringe Mengen von Darmgas diffundirten. Diese gestattet eine günstigere Prognose. Treten Darmgase in reichlicher Quantität in die Bauchhöhle aus, so verschwindet die Leberdämpfung (wie bei Tympanites der Därme) ohne Perforation. Langsam heilende, lentescirende Geschwüre können manchmal noch in der vierten oder fünften Woche zur Perforation Veranlassung geben.

Respirationsorgane. Die bei Typhus so häufige Bronchitis kann durch Einathmen von Fäulnisserregern in B. putrida übergehen, oder es kann im Anschlusse an den Bronchialkatarrh sich eine katarrhalische

Lungen.

Pneumonie ausbilden. Liegen die Kranken viel auf dem Rücken, so werden die unteren hinteren Partien weniger gut ventilirt, und es entsteht leicht Atelektase, und bei Abnahme der Herztriebkraft Stauung des Blutes in den atelektatischen Lungentheilen, Hypostase. Gerathen Entzündungserreger dorthin, so kommt es zu hypostatischer Pneumonie. Ferner kann krupöse Pneumonie den Typhus begleiten, welche bei Emphysematikern, Herzkranken, Skoliotischen und Kyphotischen, auch bei fetten Individuen als sehr besorgnisserregende Komplikation anzusehen ist. Liegt die Herzthätigkeit darnieder, und ist Thrombose im Herzen oder in den Blutgefässen die Folge, so werden hämorrhagische Infarkte nach Embolie der Lungenarterienzweige beobachtet. Unter ungünstigen Verhältnissen können diese abscediren oder in Gangrän übergehen. Auch Schluckpneumonien (lobuläre Pneumonie) sind bei unaufmerksamer Wartung, grosser Unbesinnlichkeit und Schwäche gesehen worden. Schreitet die Entzündung der Lunge auf die Pleura weiter, so kann als seltene Komplikation Pleuritis auftreten.

Larynx.

Larynx. Neben den typhösen Geschwüren werden als seltenere Befunde krupöse und diphtherische Prozesse beobachtet. Greifen dieselben auf das Perichondrium über, so kommt es zu Perichondritis laryngea, welche Oedema glottis verursachen und das Leben bedrohen kann.

Herz. Die Triebkraft des Herzens wird durch fettige und wachsartige Degeneration der Muskulatur sehr herabgesetzt. Die nächste Folge sind Thrombosen in den Gefässen (besonders der Vena cruralis) und Stauung, die zum allgemeinen Hydrops, Ascites, Hydrothorax führen können. Die Stauungsleber wird zuweilen Ikterus, die Stauungsniere Albuminurie nach sich ziehen können. Perikarditis und Endokarditis kommen fast nie als Komplikationen vor. Herz.

Digestionstraktus. Vom Munde aus gelangen manchmal Entzündungserreger (Typhusbacillen?) in die Porotis und bedingen Anschwellung und nicht selten Vereiterung der Drüse. Im Magen sind Typhusgeschwüre bisher nicht gefunden. In einzelnen Epidemien kommen kardialgische Anfälle mit Erbrechen, besonders in der ersten und zweiten Woche vor. Digestionstraktus.

Milz. Ebenso wie in anderen Organen können in der Milz Infarkte sich bilden, die in ganz seltenen Fällen vereitern und dann durch Aufbruch nach aussen Peritonitis anregen können. Milz.

Aeussere Haut. Neben den früher genannten Exanthemen beobachtet man zuweilen Urtikaria und eine pustulöse Hauterkrankung. Häufiger sind Furunkel und Abscesse, welche, so lange das Fieber anhält, schlecht heilen. In ganz schweren Fällen stossen sich Hautpartien in gangränösen Fetzen ab. Zu den unangenehmsten Folgeerscheinungen gehören Ernährungsstörungen, besonders an den Stellen, welche dem Drucke ausgesetzt sind (Trochanteren, Kreuz, Fersen, Ellenbogen), und die zu Druckbrand, Gangrän, Dekubitus führen und nicht selten tief greifende, bis auf den Knochen gehende Substanzverluste erzeugen, welche meist erst nach dem Aufhören des Fiebers heilen. Aeussere Haut.

Gelenke und Muskeln. Neben den beschriebenen Degenerationen kommen Blutungen in die Muskulatur und Gelenkanschwellungen, dagegen Periostitiden fast nie vor. Gelenke und Muskeln.

Nieren und Blase. Neben der fieberhaften Albuminurie wird echte Nephritis als Komplikation beobachtet. (Lokalisation von Typhusbacillen in den Nieren?) Nieren, Blase.

Bei Männern findet sich noch Cystitis und Orchitis. Frauen abortiren leicht beim Eintritte des Typhus oder es erfolgt Frühgeburt.

Nervensystem. Neben den besprochenen Erscheinungen soll noch an eine bei Typhus manchmal vorkommende, starke, mechanische Erregbarkeit der Muskeln, Zuckungen an verschiedenen Stellen (Tremor, fibrilläre Zuckungen) erinnert werden. Selten finden sich gröbere anatomische Veränderungen, wie Blutungen, Oedem, Meningitis. Nervensystem.

Hyperästhesien, Anästhesien, Lähmungen einzelner Muskelgruppen, Ataxien, Hemiplegien sind selten. Von Psychosen sind Melancholien und Erregungszustände beobachtet, welche meist eine günstige Prognose gestatten und in der Rekonvalescenz verschwinden.

Diagnose. Für die Stellung einer richtigen Diagnose ist der Nachweis einer stattgehabten Infektion von grösster Wichtigkeit. Bei ausgebildeten Fällen werden neben einer sorgfältigen Beurtheilung der Körpertemperatur (langsames, staffelförmiges Ansteigen, dann Febris continua und schliesslich allmählicher lytischer Abfall) Roseola, Milztumor und die Darmerscheinungen auf Typhus hinweisen. Bronchitis spricht für, Herpes gegen Typhus. Eine im Verlaufe der Erkrankung eintretende Darmblutung oder Darmperforation bestätigt die Diagnose. Eine gewissenhafte Untersuchung der Lungen und des Herzens kann vor Fehldiagnosen schützen und es kann sich eine Pneumonie, eine Miliartuberkulose oder Endokarditis entpuppen, welche dem Nachweise entgangen war. Verwechselungen mit Meningitis tuberculosa kommen vor, wenn Funktions- Differentialdiagnose. (Meningitis tuberculosa, Miliartuberkulose.)

störungen in den einzelnen Gehirnnerven nicht genügend berücksichtigt werden. Der Nachweis von Tuberkelbacillen im Blut oder von Tuberkeln der Chorioidea (Augenspiegel) kann zum werthvollen diagnostischen Anhalt werden. Bei leichten Fällen kann die Erkennung erschwert oder fast unmöglich sein, wenn charakteristische Symptome (Roseola, Milztumor) fehlen. Hier giebt manchmal nur die Thatsache, dass eine Infektion mit typhösem Gifte möglich war, den einzigen Anhaltspunkt für die Diagnose.

Prognose. Für die Vorhersage des Ausganges des Typhus ist von grossem Werthe die Beurtheilung des Ernährungszustandes und Kräftezustandes des Befallenen und der Schwere der Infektion. Jugendliche Individuen, die bisher noch wenig krank waren, kräftige, bis dahin ganz gesunde Menschen in den 20er und 30er Jahren werden eine ganz andere Widerstandsfähigkeit gegen die Einwirkung des Typhusgiftes zeigen, als schwächliche oder mit schweren chronischen Krankheiten — Herzfehlern, Emphysem, Lungenleiden, Diabetes mellitus — Behaftete oder alte Leute und solche, welche sich kaum von eben durchgemachten Krankheiten erholt haben. Bei Kindern sind erfahrungsgemäss die anatomischen Veränderungen geringer, dagegen leiden fette Menschen viel schwerer und sind der Gefahr von parenchymatösen Degenerationen innerer Organe mehr ausgesetzt als magere. Schwangere abortiren häufig bei Beginn des Typhus, und der damit meist verknüpfte Blutverlust setzt den Kräftezustand herab und erhöht die Gefährlichkeit des Leidens. Für die Schwere der Infektion giebt das Fieber den besten Maasstab ab, da dasselbe gewissermassen die Reaktion des Nervensystems gegen die Typhusbacillen und die von ihnen gebildeten Giftstoffe darstellt. Ist dasselbe andauernd hoch und stabil, d. h. wird es nur wenig durch die dagegen angewendeten Mittel modifizirt, so muss dies als Zeichen einer schweren Infektion gelten, und die Prognose darf nicht als günstig angesehen werden. Fälle mit geringerem und kurz andauerndem Fieber gestatten eine ungünstigere Prognose, doch kann auch bei den anfänglich leichtesten Fällen durch die Perforation eines in die Tiefe greifenden Darmgeschwüres schnell der Tod herbeigeführt werden. Frühzeitige Darmblutungen schwächen den Kranken und gestalten den Ausgang zweifelhaft. Die Ueberwachung der Herzthätigkeit ist für die Prognose sehr werthvoll; so lange der Puls regelmässig und kräftig ist, werden auch Komplikationen, die ja bei Typhus sehr zahlreich sind, und den Ausgang beeinflussen können, gut überstanden. — Bei der Behandlung eines jeden Falles müssen wir daran denken, dass 15—20% aller Typhuskranken sterben und deswegen darf die Prognose nicht allzu optimistisch gefärbt werden, da Zwischenfälle nicht vorher zu berechnen sind.

Therapie. Da bisher kein Specifikum gefunden wurde, welches den typhösen Prozess kupirt und direkte Heilung herbeiführt, so muss es vor allem als die Hauptaufgabe der öffentlichen und privaten Gesundheitspflege angesehen werden, denselben zu verhüten (Prophylaxe). Da wir mit Bestimmtheit wissen, dass die Dejektionen die Träger des Typhusgiftes sind und besonders in der Erde und in Kloaken eine grosse Giftigkeit erlangen, so müssen sie nach der Entleerung desinfizirt werden.

Prophylaxe.

Die Desinfektion kann durch Mischung der Stuhlentleerungen mit roher Salzsäure, Karbolsäure, Eisenvitriollösung ($FeSO_4$), Sublimat ausgeführt werden. Am sichersten ist es, die Fäces mit Hobelspänen zu mischen und zu verbrennen. Sind Typhusstühle vor der Erkennung der Krankheit in Aborte geschüttet worden, so lassen sich die letzteren ebenfalls durch die gleichen Mittel desinfiziren. Natürlich wird der Gefahr einer Infektion von Abtritten aus am besten vorgebeugt, wenn die Fäkalien nicht stagniren, sondern durch die Kanalisation abgeführt werden. Seitdem München neu kanalisirt ist, hat der Typhus bedeutend abgenommen.

In ähnlicher Weise sind die mit Exkrementen verunreinigte Leibwäsche, Bettwäsche, die Bettschüsseln und Nachtstühle zu desinfiziren (Abwaschen mit Karbolsäure) und späterer längerer Aufenthalt in Desinfektionsöfen. (Trockene Hitze). Fortlaufende Untersuchungen des Trinkwassers sind von grösster Wichtigkeit. Ist dasselbe reich an organischen Substanzen, so liegt das Bedenken nahe, dass der Brunnen oder die Kanalisationsröhren, aus denen es entnommen ist, Zufluss haben von Dungstätten und Aborten. Ein solches Wasser ist an und für sich gesundheitswidrig, und die Gefahr, dass nach Einschleppung von Typhuskeimen in die Aborte das Trinkwasser zum Träger des Giftes wird, ist eine grosse. Solche Brunnen müssen geschlossen werden. Während des Bestehens einer Epidemie vermeide man es, Wasser ungekocht zu trinken. Jeden Katarrh des Magens und Darmes lasse man sofort behandeln, und es ist gut, sich vor Diätfehlern zu hüten. Liegt ein ganz frischer Typhusfall vor, so kann man auf WUNDERLICH's Empfehlung einen Versuch machen, dreimal täglich 0,3 Kalomel zu geben.

Wegen der langen Inkubationszeit, während welcher die Typhuskeime in die Organe eindringen konnten, ist kaum Hoffnung vorhanden, den Darm von denselben durch Abführmittel zu reinigen. Immerhin ist es gut, den Darm von alten, harten Fäces zu befreien.

Die Behandlung selbst kann nur eine symptomatische sein. Man muss suchen, den Patienten unter möglichst günstige Bedingungen zu versetzen und durch rationelle Diät Gefahren, welche die Entwickelung der Darmgeschwüre mit sich bringen kann, zu verhüten. Auf das Fieber, dessen Folgen früher vielleicht etwas überschätzt, neuerdings fälschlich von manchen Autoren unterschätzt werden, muss besonders, wenn es anhaltend hoch ist, mässigend eingewirkt werden, da bekanntlich während desselben ein stärkerer Stoffverbrauch stattfindet und der Ernährungszustand unnöthig konsumirt wird[1]). Kalte Vollbäder von 18—20 Grad, von 10—15 Minuten Dauer leisten meist Vortreffliches. Man kann auch mit Bädern von 28° beginnen und durch kalte Uebergiessungen allmählich die Temperatur des Bades herabsetzen. Einwickelung in kalte nasse Leintücher, Applikation von Eisblasen auf einzelne Körpertheile, Lagerung auf Eismatratzen haben auch einen, wenn auch nicht so bedeutenden und nachhaltigen Effekt. Die Bäder werden am besten verordnet, wenn die Temperatur im Rektum über 39,5° gestiegen ist. Die grösste Wirkung erzielt man nach LIEBERMEISTER in der Nacht. Nach dem Bade trockene man den Kranken gut ab und gebe ihm etwas Wein. Während des Bades lasse man ihn gut überwachen, damit kein Kollaps übersehen wird, bei dessen Eintritt das Baden abgebrochen werden muss. Eintritt der Menses, Darmblutungen und Darmperforationen kontraindiciren jedes Bad. Bei hartnäckigem Fieber kann der Kranke erst in ein warmes Bad, welches später stark abgekühlt wird, gesetzt werden. Es wird dadurch erfahrungsgemäss eine stärkere Wärmeentziehung bewirkt.

Neben den Bädern können Antifebrilia zur Herabsetzung der Körpertemperatur gegeben werden, am besten abwechselnd mit den Bädern.

Chinium muriaticum wird am besten in Dosen von 1—1,5 gr per os, und wenn die Kranken nicht schlucken wollen, per Klysma mit 6—8 Tropfen Opiumtinktur verabreicht. Bei hohem Fieber und Herzschwäche, welche die Anwendung des kalten Bades nicht zulässt, ist es besonders am Platze. Sind keine Erscheinungen von Seiten des Herzens vorhanden, so kann Natron salicylicum in Dosen von 4—5 gr auf einmal verordnet werden, doch ist die Zahl

---

[1]) Um die Kaltwasserbehandlung haben sich besonders BRAND, LIEBERMEISTER, JÜRGENSEN, ZIEMSSEN, IMMERMANN u. a. grosse Verdienste erworben.

von 10 gr p. die nicht zu überschreiten. In der letzten Zeit sind Antifebrin und Antipyrin empfohlen worden und haben sich in vielen Fällen gut bewährt.

Wird der Puls weich und frequent, so kann manchmal noch Digitalis etwas nützen; ferner ist die Applikation einer Eisblase auf die Herzgegend empfehlenswerth. Ist die Herzschwäche hochgradiger, so hilft Digitalis wegen ihrer langsamen Wirkung nichts mehr. Hier nützen nur noch Excitantien, Cognac, Wein, Champagner, Moschus, Kampfer und Aetherinjektionen. Auch Kaffeïnnatrosalicylicum und Secale cornutum können versucht werden. Starke Delirien und andere Gehirnerscheinungen erfordern eine Eisblase auf den Kopf. Kalte Bäder und Uebergiessungen mildern sie meistens. Besteht Meteorismus, so kann auf diesen durch Priesnitzsche Umschläge, ganz vorsichtige Massage und Klystiere eingewirkt werden. Bestehen Diarrhöen, so ist Opium am besten als Tinctura opii simplex anzurathen. Ist Darmblutung eingetreten, so muss die Peristaltik des Darmes durch Opium, wenn nöthig in grossen Dosen (3×20 bis 25 Tropfen Opiumtinktur) beseitigt werden. Eisumschläge auf den Bauch und Eisblase sind von Nutzen. Noch viel nöthiger ist die Ruhestellung des Darmes bei Perforation des Darmes und Peritonitis. Absolute Ruhe innerlich, nur Eis und Wein und äusserlich Eisumschläge, grosse Dosen Opium auf die Gefahr hin, dass hochgradige Verstopfung eintritt, können allein den Tod bei ganz kleiner Risstelle und geringem Austritt von Fäkalien aufhalten. Da nicht selten Lähmung des Detrusor der Blase eintritt, so muss die Blase oft untersucht und wenn nöthig, per Katheter entleert werden.

Um Hypostasen und Atelektasen zu verhindern, lasse man den Kranken oft aufsitzen und dabei tief athmen und zwinge ihn, häufig die Lage zu wechseln. Je mehr die Herzthätigkeit kräftig bleibt und angeregt wird, desto seltener sind diese Komplikationen. Durch Luft- und Wasserkissen beuge man dem Dekubitus vor, gegen welchen, wenn er ein sehr tiefgehender und ausgebreiteter ist, das permanente Wasserbad angewendet werden kann und Gutes leistet.

Dasselbe wird am einfachsten in der Weise konstruirt, dass man in die Badewanne ein Leintuch hineinhängt, welches an den Rändern der Wanne befestigt wird. Auf diesem liegt der Kranke. Durch Zugiessen von warmem Wasser lässt sich die Temperatur genau regulieren.

Abscesse und Furunkel sind früh zu öffnen. Solange der Kranke Fieber hat und noch 10—12 Tage nach der letzten Temperatursteigerung muss er das Bett hüten und sich ganz ruhig halten. Während dieser Zeit sei die Diät eine flüssige (Bouillon, Milch, leere Suppen, frisches Wasser, Eispillen, Selterswasser, Apollinaris, Limonade, Reiswasser; Fleischextrakt oder Fleischsolution können der Bouillon oder den Suppen zugesetzt werden. Bei schwacher Herzthätigkeit sei man mit dem Weine nicht sparsam. Erst wenn mindestens zwölf Tage (auch abends) normale Temperatur geherrscht hat, gebe man dem Kranken leicht verdauliche, feste Speisen, Taube, Huhn, Kalbsbries und gehe allmählich zu konsistenterer Nahrung über.

Andere Komplikationen und Nachkrankheiten sind nach den an anderer Stelle angeführten Grundsätzen zu behandeln.

Cholera.

Kapitel X.

Cholera asiatica, indica.

Wesen und Begriff. Zu den mit Recht am meisten gefürchteten akuten Infektionskrankheiten gehört die asiatische Cholera, welche in Bengalen endemisch, in Europa nur epidemisch, selten sporadisch auftritt. Sie wird durch ein spezifisches Kontagium hervorgerufen, welches nach der Einschleppung unter günstigen Bedingungen sich oft massenhaft reproduzirt, so dass von einem einzigen beschränkten Infektionsherd nach allen Richtungen hin zahlreiche Erkrankungen ausgehen können. Das Kontagium siedelt sich beim Menschen auf der Darmschleimhaut an und erzeugt einen intensiven Katarrh und eine sehr reichliche Transsudation in das Darmlumen. Reiswasserähnliche Stühle und Erbrechen sind die ersten, in allen Epidemien wiederkehrenden Folgen; die weiteren, Eindickung des Blutes, Abkühlung der Haut, Cyanose, Wadenkrämpfe, Heiserkeit, Anurie, Kollapse werden von vielen Autoren nicht auf eine Allgemeininfektion bezogen, sondern sämmtlich von dem Darmleiden abgeleitet, so dass wir, wenn diese Annahme richtig wäre, in der Cholera das Prototyp einer lokalen Infektionskrankheit (s. Einleitung) vor uns hätten. Asiatische Cholera.

Von der asiatischen Cholera ist die Cholera nostras (europaea), welche früher vielfach als leichte Form der Cholera asiatica angesprochen wurde, scharf zu trennen, da sie eine ganz selbständige Krankheit darstellt.

Geschichtliches. Die Heimat der Cholera liegt an den Quellen des Ganges in Bengalen; dort ist sie vielleicht schon seit Jahrtausenden endemisch. In einem an organischen Stoffen reichen, durch häufige Ueberschwemmungen feucht erhaltenen Erdboden, bei anhaltend warmer Lufttemperatur scheinen dort die günstigsten Lebensbedingungen für die spezifischen Mikroparasiten zusammenzutreffen, die in anderen Breiten vielleicht längst durch Dürre oder Frost vernichtet wären. — Trotz dem wahrscheinlich hohen Alter der Cholera hat erst im Jahre 1817 von Bengalen aus ein Seuchenzug nach allen Erdtheilen begonnen, dem andere folgten, von welchen die letzten Nachzügler als kleinere Epidemien in Aegypten, Ungarn, Italien, Spanien, Frankreich 1883/84 herrschten und auch noch gegenwärtig von Sizilien aus Besorgnisse vor Einschleppung unterhalten. Während anfangs die mit Vorliebe auf den grossen Verkehrsstrassen vorwärts wandernden Epidemien, entsprechend den primitiven, schwerfälligen Verkehrsmitteln sich äusserst langsam weiterverbreiteten, so dass bei der ersten von Jessora ausgehenden grossen Epidemie der Weg von dort bis zur russischen Grenze fast ein Jahrzehnt beanspruchte, reist sie in der heutigen Zeit des Dampfes mit den Kurierzügen und Schnelldampfern, wenn dieselben von Cholerakranken, den Trägern des Kontagiums, benutzt werden. Folgt die Cholera dem Laufe grösserer Flüsse auf Schiffen, so tritt sie zuerst in den Hafenstädten und erst später in dem bis dahin seuchefreien Hinterlande auf. Blieben einzelne isolirte Orte anfangs verschont (scheinbare Immunität), so wurden sie nicht selten später, wenn ihre Isolirung aufgehört hatte, bei einer folgenden Epidemie desto schwerer heimgesucht. Immer war es der Verkehr, der die Cholera verbreitete und schon lange war man sich klar darüber, dass selbst unter den scheinbar günstigsten Bedingungen nirgends ausserhalb Bengalens eine spontane Entwickelung des Kontagiums sich vollzog, so dass jeder Epidemie eine oft nachweisbare Einschleppung voranging. Ferner wurde von vielen die Uebertragbarkeit von Person zu Person bezweifelt, da erfahrungsgemäss Aerzte und Wärter, welche häufig mit den Kranken in direkte Berührung kamen, nicht in höherem Maasse befallen wurden, als solche, die gar keinen Kranken gesehen hatten und doch Cholera acquirirten. Auch wurde Geschichtliches.

der Einfluss von (Gelegenheitsursachen, GRIESINGER) Diätfehlern, Erkältungen, Katarrhen des Magens und Darmes, Alkoholismus, Zusammenströmen vieler Menschen (Karavanen, Pilgerzüge, Kriegslager) schon früh gewürdigt. — Die in zahlreichen Epidemien gemachten Erfahrungen drängten schon den älteren Aerzten die Ueberzeugung auf, dass der Cholera, ein wahrscheinlich in den Darmentleerungen enthaltenes Gift zu Grunde liege. Da ein toxisches chemisches Gift trotz aller Mühe nicht isolirt werden konnte, so machte man sich mit dem Gedanken an einen spezifischen Mikroparasiten vertraut, der sich (bei uns) nie autochthon entwickelt, aber auch nicht oder nur selten direkt von Person zu Person übertragbar sei. Mithin wurde die Cholera von manchen Autoren als eine Infektionskrankheit betrachtet, welche neuerdings als miasmatisch kontagiöse bezeichnet wird. Die ersten mikroskopischen Untersuchungen der Cholerastühle schienen jene Annahme zu stützen, da in denselben Pilze gefunden wurden, welche bei anderen Krankheiten fehlen sollten (PACINI, KLOB, VIRCHOW, HALLIER). Doch wurde bald die Hinfälligkeit jener ersten Befunde erkannt.

Krankheitserreger.

Aetiologie. Einem Deutschen, dem durch die frühere Entdeckung des Tuberkelbacillus berühmt gewordenen R. KOCH, verdanken wir den sicheren Nachweis des Krankheitserregers der Cholera. Die in den Jahren 1883/84 in Aegypten, Ostindien und Frankreich (Toulon) grassirende Epidemie gab ihm Gelegenheit, im Darm von Choleraleichen und in den Exkrementen von Kranken (besonders in den Reiswasserstühlen) einen eigenartig gekrümmten Bacillus, den er wegen seiner Form Kommabacillus nannte, aufzufinden. Derselbe kommt nach KOCH trotz aller späteren gegentheiligen Angaben nur im Darm und seinen Exkreten, selten im Erbrochenen vor und nur einmal wurde er in der Lunge (Aspiration von Erbrochenem) beobachtet. Alle möglichen Anfeindungen und Widersprüche konnten KOCH nicht in seiner Ansicht erschüttern, dass sein „Kommabacillus" kein zufälliger Befund, sondern die nie fehlende Ursache der Cholera sei. Derselbe wird nur dort gesehen, wo sich prägnante pathologisch-anatomische Veränderungen nachweisen lassen, nämlich im Darm, während er sowohl im Blut als in anderen Organen vermisst wird. Dieses fast ausschliessliche Vorkommen von Kommabacillen im Darm scheint die Richtigkeit der Annahme von der lokalen Natur der Cholera zu bestätigen, da bei einer Allgemeininfektion die Krankheitserreger ausser im Darm auch im Blute (wie bei Ileotyphus, Rekurrens, Milzbrand) vorkommen müssten. Doch wollen wir gleich an dieser Stelle betonen, dass nach den neuesten Beobachtungen von den Kommabacillen giftige Ptomaine gebildet werden, welche vom Darm aus resorbirt zu einer Intoxikation des Organismus führen (BRIEGER) und einzelne, nur schwer durch die Darmaffektion erklärbare Symptome (Wadenkrämpfe, Lähmungen) veranlassen können.

Kommabacillus.

Der Kommabacillus stellt ein 1—2 μ langes und 0,4—0,5 μ breites, meist etwas gekrümmtes Stäbchen dar, welches fast halb oder $^2/_3$ so lang wie ein Tuberkelbacillus, doch dicker und plumper, wie dieser ist. Die Länge wechselt in den verschiedenen Kulturen. Zuweilen ist er doppelt gekrümmt, so dass er die Gestalt eines S annimmt. Oft legen sich mehrere Bacillen an einander und es entstehen lange schraubenförmige, den Rekurrensspirillen gleiche Fäden. Da der Kommabacillus nach KOCH keine endogenen Sporen bildet, so gehört er zu den Arthrobakterien (DE BARY). Durch die üblichen Farbstofflösungen von Fuchsin und Methylviolett wird er gefärbt. Nach seinem Absterben färbt er sich kaum oder gar nicht mehr. Zum Nachweise wählt man am besten eine Schleimflocke aus Reiswasserstühlen, in denen der Kommabacillus oft fast in Reinkulturen sich findet, breitet sie auf einem Deckgläschen aus, welches man dann zum Trocknen durch eine Flamme zieht, und färbt es. Bei der Untersuchung der Darmschleimhaut legt man eine grössere Anzahl von Schnitten des in Alkohol gehärteten Darmes an, welche man färbt. Die Kommabacillen lassen sich in Reinkulturen durch fortdauernde Züchtung in Fleischwasser-Pepton, Gelatine, Blutserum, oder auf Kartoffeln gewinnen. Die Bacillen entwickeln sich am besten bei einer Temperatur von 30—40 Grad; bei einer Temperatur unter 16 Grad hört das Wachsthum, doch nicht das Leben auf, welches selbst durch kurzes einmaliges Frieren nicht vernichtet wird. Durch Austrocknung und Sauerstoffentziehung werden sie bald getödtet. Bringt man an Cholerabacillen reiche Dejektionen auf feuchte Erde oder Wäsche, so findet eine bedeutende Vermehrung in den nächsten

Eigenschaften des Cholerabacillus.

Tagen statt; vom 3.—4. Tage hört die Entwickelung auf, und sie werden von anderen Bakterien überwuchert. Finden sie in der Erde, in Kloaken und Abtritten günstige Nährbedingungen und wärmere Temperaturen, so kann ihre Lebensdauer sich auf Wochen erstrecken. In reinem Trinkwasser sterben sie bald ab; enthält dasselbe aber organische Substanzen (Fäkalien), so scheinen sie längere Zeit lebensfähig zu bleiben. Gegen anorganische Säuren (Salzsäure) sind sie sehr empfindlich. Sie wachsen aber nicht nur auf alkalischen, sondern auch auf schwach sauren (saure Salze) Nährsubstraten. Wird ihnen genügend Ernährungsmaterial geboten, so ist ihre Lebensdauer, wenn Schädlichkeiten fern gehalten werden, eine sehr lange. In den Exkrementen von geheilten Kranken wurden sie zuletzt am 10. Krankheitstage, im Darme von Choleraleichen am 11. Tage der Krankheit gesehen. Lebensdauer.

Impfversuche. Die ersten Versuche KOCH's, durch Einführung von Kommabacillen per os bei Thieren Cholera zu erzeugen, misslangen. Die Bacillen sind entweder durch den Magensaft (Pepsin + Salzsäure) zerstört, oder, wenn sie wirklich noch in lebensfähigem Zustande in den Darm gelangten, in Folge lebhafter Peristaltik des Darmes schnell wieder eliminirt worden. Das positive Resultat eines solchen Thierversuches musste aber um so beweisender sein, da bekanntlich Thiere unter natürlichen Verhältnissen nicht an Cholera erkranken (mangelnde Disposition). Die folgenden von NICATI und RIETSCH angestellten Experimente, bei welchen der Gallengang unverbunden und die Bacillen direkt in das Duodenum injizirt wurden, fielen positiv aus. Später gelang es auch KOCH, nach Neutralisirung des Magensaftes durch Alkalien oder nach Erzeugung eines Magenkatarrhes choleraähnliche Erscheinungen bei Thieren durch Zufuhr von Kommabacillen-Reinkulturen hervorzurufen. Die positiven Resultate mehrten sich, wenn durch vorheriges Hungernlassen oder unzweckmässige Nahrung, durch Alkohol und Opium eine Erkrankung oder Erschlaffung des Darmes und Magens erzielt war. HUEPPE glückte es, durch Injektion geringer Mengen von Kommabacillen in das Peritoneum, choleraähnliche Symptome zu veranlassen. Die Bakterien wanderten schnell aus dem Peritoneum in den Darm, vermehrten sich hier sehr schnell und verursachten die prägnanten anatomischen Veränderungen. — Damit war der Beweis des pathogenen Charakters der Kommabacillen und seiner direkten Beziehung zur Cholera erbracht und zugleich wird in evidenter Weise der durch viele Erfahrungen am Menschen festgestellte grosse Einfluss der Hilfsursachen (Diätfehler, Katarrhe, Alkoholismus) auf die Entstehung der Cholera im einzelnen Falle durch das Thierexperiment erklärt. Bald nach der Entdeckung des Kommabacillus wurden von LEWIS im Mundspeichel, von FINKLER und PRIOR in den Darmentleerungen von an Cholera nostras leidenden, von DENEKE im Käse ebenfalls gekrümmte Bacillen gefunden, welche von den Gegnern KOCH's vor Allem von FINKLER, PRIOR und LEWIS mit dem Kommabacillus identifizirt und als Beweismittel gegen die spezifische Wirksamkeit des Kommabacillus verwerthet wurden. Alle jene Einwände widerlegte KOCH durch den Hinweis, dass jene neu entdeckten Bacillen, wenn sie auch vielleicht ebenso wie der Kommabacillus zu der Gruppe der Arthrobakterien gehören, in ihren Eigenschaften und ihrem Verhalten in Kulturen und gegen wechselnde Temperaturen solche Unterschiede zeigen, dass die Differentialdiagnose einem geübten Bakteriologen nicht schwer fallen könne.

Einzelne charakteristische Unterschiede wollen wir hier ganz kurz anführen. Der KOCH'sche Kommabacillus, der in der sterilisirten Milch vorzüglich wächst, verursacht keine Veränderung derselben. Auf Kartoffeln bildet er bei Brüttemperatur einen gelben, gelbbraunen beschränkten Fleck. Die FINKLER-PRIOR'schen Bacillen führen ähnlich, wie Lab, eine Ausscheidung des Milchkaseins herbei und peptonisiren später das gefällte Kasein. Auf Kartoffeln wachsen sie schon bei Zimmertemperatur und bilden einen schmierigen, sich schnell über die Schnittfläche verbreitenden Belag. Die DENEKE'schen Bakterien bewirken in der Milch ähnliches wie die PRIOR-FINKLER'schen, wenn auch langsamer, ohne Peptonisirung. Auf Kartoffeln wachsen sie bei Zimmertemperatur nicht.

Später hat dann noch EMMERICH in den verschiedenen Organen älterer Choleraleichen (Neapel) einen pathogenen Pilz gefunden, der nach seiner Meinung, der wahre spezifische Choleraparasit ist. Nach neueren Untersuchungen ist derselbe mit den gewöhnlich im Kolon der Kinder lebenden Bacterium coli identisch, also ein harmloser, accidenteller Pilz (HUEPPE).

Da wir nun das Cholerakontagium kennen, so ergiebt sich die Frage von selbst, in welcher Weise wird dasselbe auf den Menschen übertragen? Manche Beobachtungen sprechen dafür, dass eine direkte Uebertragung durch Choleradejektionen stattfinden kann (durch die mit Exkrementen beschmutzten Hände von Wärtern, Wäscherinnen und durch die Wäsche selbst). In der letzten Zeit bekam ein im Reichsgesundheitsamt mit Cholerabacillen sich beschäftigender Arzt einen Choleraanfall. Im Ganzen und Grossen scheint aber die direkte Ansteckung nicht häufig zu sein. Dies lässt sich vielleicht in folgender Weise deuten. Viele Bakterienarten, welche lange in ein und derselben Nährlösung verweilten, zeigen bald Wachsthumsstillstand. Bringt man sie in eine neue, von der ersten differente Nährmischung, so giebt dies oft den Anstoss zu einer neuen lebhaften Entwickelung. Gelangen an Kommabacillen reiche Dejektionen in Gartenerde, so findet eine Vermehrung statt. Kommen aber die Kommabazillen von einem Darm fast direkt in den anderen, so sterben sie vielleicht leichter und schneller ab, als wenn sie sich in einer Zwischenzeit in einem anderen Nährboden erholt und neue, widerstandsfähige Generationen in diesem zuvor gebildet hätten. Andere Autoren nehmen ein zweites Entwickelungsstadium an, welches sich im Boden aus dem in dem Darm gutartig gewordenen bilden und pathogen werden soll. Neben der direkten Uebertragung kann eine solche durch Fliegen (Insekten, welche Choleradejektionen berührt haben), durch Speisen und Getränke, besonders aber durch das Trinkwasser stattfinden. Da KOCH in einer durchseuchten Choleragegend Ostindiens, in einem Tank (Weiher) Kommabacillen gefunden hat, so ist damit bewiesen, dass das Wasser in gleicher Weise wie bei Ileotyphus Träger des Kontagiums auf kurze Zeit sein kann. Wird Cholerawäsche in Kanälen, die einen Brunnen speisen, gewaschen oder kommuniziren Kloaken und Aborte unterirdisch mit denselben, so können von Tag zu Tag neue Kommabacillen, die an Stelle der abgestorbenen treten, zugeführt werden.

Art der Infektion.

Der andere Weg der Infektion, den PETTENKOFER (wie bei Ileotyphus) für den einzig möglichen hält, soll durch die Luft vermittelt werden, welche das Kontagium aus dem Boden, in welchem nach PETTENKOFER dasselbe, aber nur wenn es günstige Bedingungen findet (örtliche Disposition), erst giftig wird, zum Menschen transportiren. Die Annahme einer solchen Verschleppung ist doch aber nur so denkbar, dass die Bacillen sich im trockenen Zustande befinden. Nun sterben die Kommabacillen bei der Austrocknung schnell ab, so dass sich hier eine Schwierigkeit in der Erklärung ergiebt, welche zu beseitigen wäre, wenn die Kommabacillen Dauersporen bildeten, die trotz der Austrocknung entwickelungsfähig bleiben. Die Existenz derselben wurde aber von KOCH bisher geleugnet. Neuere Untersuchungen von HUEPPE scheinen aber für das Bestehen von Dauerformen zu sprechen. Bestätigen sich diese Angaben, so wäre die Art der Uebertragung des Kontagiums von Infektionsherden (Aborte, Kloaken, Erdboden) aus leicht zu erklären.

Infektion durch die Bodenluft (Pettenkofer).

Dauersporen (?)

Hilfsursachen. Oertliche und zeitliche Disposition.

Hilfsursachen. Oertliche u. zeitliche Disposition.

Manche Orte werden fast jedesmal von Epidemien heimgesucht. Es sind dies meist solche, in welchen der Erdboden reich an organischen Substanzen ist. Hier finden die Kommabacillen, wenn sie in den Erdboden gelangt sind,

günstige Bedingungen zur Weiterentwickelung. Je poröser der Boden, desto mehr ist er für den Sauerstoff, der den Kommabacillen nöthig ist, zugänglich. Beim Fallen des Grundwassers ist dies besonders der Fall, und so kann dieses die Verbreitung einer Epidemie begünstigen. Tiefer gelegene Orte, Flussthäler werden häufiger heimgesucht, als hochgelegene Orte, die auf Felsen liegen. Auf diese Beobachtungen, dass einzelne Orte immun zu sein scheinen, stützt PETTENKOFER seine Hypothese, dass nur dann eine Epidemie sich verbreite, wenn das Choleragift im Boden günstige Bedingungen findet. Die Fälle direkter Uebertragung und Schiffsepidemien sprechen aber dagegen, dass die Entstehung einer Epidemie von einem geeigneten Boden allein abhängig ist. Da die Kommabacillen bei niedrigen Temperaturen absterben, so erklärt es sich, warum die Epidemien hauptsächlich im Sommer vorkommen. Einfluss des Grundwasserstandes.

Beim Zusammenströmen von vielen Menschen ist natürlich die Gefahr der Ausbreitung einer Epidemie eine grosse, da durch Deponirung von Choleradejektionen viele Infektionsherde gebildet werden. Kinder werden seltener befallen, als Erwachsene, besonders alte Leute sind disponirt, ebenso schwächliche. Auf den Einfluss von Diätfehlern, Katarrhen, Alkoholismus wurde schon hingewiesen. Einmaliges Ueberstehen scheint für einige Zeit zu schützen. Die Inkubation schwankt zwischen 24 und 36 Stunden (selten länger). Einfluss des Alters. Inkubationszeit.

Pathologische Anatomie. Bei schnell verlaufenden Fällen erscheinen die Dünndarmschlingen (besonders des Ileums) prall gefüllt mit einer grauweissen, fast geruchlosen, Flocken enthaltenden Flüssigkeit, einer Reiswassersuppe oder Stärkekleister ähnlich (Transsudat). Die Schleimhaut ist geschwellt, diffus rosig gefärbt wie im Verdauungszustande. Die feineren Venen sind injizirt. Die vergrösserten lymphatischen Apparate besitzen oft einen rothen Hof. Die Epithelien sind an einzelnen beschränkten Stellen abgehoben, an anderen in grösserer Ausdehnung (kadaveröse Erweichung). Später nimmt die Hyperämie zu, so dass die Röthung durch die Serosa nach aussen durchschimmert. Die Schwellung der Mukosa wächst in Folge von Oedem. Ekchymosen bilden sich, und nicht selten kommt es zu diffusen Blutungen, so dass der Darminhalt fleischwasserähnlich und dunkelbraun gefärbt und übelriechend wird (Fäulniss). Zieht sich der Prozess hin, so werden nicht selten einzelne Partien (Dickdarm) nekrotisch (Krup oder Diphtherie), und Ulcerationen sind die Folge. Mikroskopisch finden sich in den alkalisch reagirenden, an Schleim und Kochsalz reichen, an Galle armen Reiswasserstühlen, aber auch in den blutigen und bei der Rekonvalescenz wieder fäkal gefärbten Darmentleerungen (wenn auch spärlicher) Kommabacillen (in den Schleimflöckchen der entfärbten Dejektionen nicht selten fast in Reinkulturen). In der Darmschleimhaut werden sie im Inneren der schlauchförmigen Drüsen, zwischen den Epithelien und der Basalmembran, aber auch im Gewebe der drüsenfreien Mukosa beobachtet, oft sehr reichlich. Wenn sie auch an vielen Stellen die Epithelien, unter denen sie leben, emporheben, so führen sie allein sicher nicht zu der bei Cholera charakteristischen Entblössung der Darmschleimhaut von Epithel. Vom Darm aus können sie natürlich in den Gallengang und die Gallenblase gelangen, in welcher sie manchmal fast vollkommene Reinkulturen bilden, ein Beweis, dass Galle sie nicht tödtet. Trotz der häufigen Erkrankung der Nieren (Choleraniere), kommen sie in diesen nicht vor. — Die inneren Organe sind trocken und blutarm. Die Milz ist klein. Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen ist häufig. Im venösen Gefässystem (rechtes Herz), besonders auch dem der Schädelhöhle findet sich dunkeles, dickflüssiges, theerartiges Blut. Die Leichen erscheinen abgemagert. Die Haut ist gerunzelt, geschrumpft (Wasserverlust) und zeigt zugleich einen blaugrauen

Stich (Venenektasie). Todtenstarre tritt früh, Fäulniss spät ein. Die Muskeln zeigen post mortem oft fibrilläre Zuckungen (mechanische Erregbarkeit). Tritt der Exitus letalis während der Rückbildung ein, so finden sich die den Nachkrankheiten (Nephritis, Diphtherie des Kolon u. a.) entsprechenden anatomischen Veränderungen.

Krankheitsbild. Bei jeder Choleraepidemie werden eine Reihe von leichten, unausgebildeten Fällen beobachtet, welche als „Choleradiarrhöen" bezeichnet und als Folgen einer schwachen Infektion „bei geringer Disposition" aufgefasst werden können. Bei zukünftigen Epidemien wird der Nachweis von Kommabacillen in den Stühlen die Zugehörigkeit jedes einzelnen Falles zur Cholera feststellen können. Finden sich Kommabacillen, so kann durch eine solche Choleradiarrhöe in gleicher Weise wie durch den schwersten tödtlich endenden Fall Cholera verschleppt werden.

Choleradiarrhoe.

Neben jenen Choleradiarrhöen, die bis zu einer Woche dauern, und meist keine oder nur wenige Allgemeinsymptome veranlassend, bei rationeller Behandlung schnell in Genesung übergehen, kommen schwerere Fälle vor, bei welchen sich zu einer anfangs wenig beachteten Diarrhoe wirkliche Cholerasymptome hinzugesellen, ohne die bedrohliche Höhe, wie bei einer schweren Infektion zu erreichen (Cholerine). Neben reichlichen, schmerzlosen, wässerigen, nur noch schwachgallig gefärbten Entleerungen stellen sich Erbrechen, Empfindlichkeit im Epigastrium, Ohnmachtsanwandelungen, Schwäche des Pulses, Kältegefühl, Wadenkrämpfe, Oligurie ein. Auch diese Form kann wie die Choleradiarrhöe nur ein Vorläufer der schweren Cholera sein und mit Steigerung der Symptome in diese übergehen. Meist läuft sie bei kräftigen Leuten günstig ab, kann aber bei decrepiden Individuen direkt zum Tode führen. Der schweren Form geht gewöhnlich als Vorläufer eine Diarrhöe, ohne besondere Beeinflussung des Wohlbefindens, einige Tage vorher. Ohne Tenesmen werden breiige, später dünne, gallig gefärbte Stühle, sich häufig wiederholend, entleert. Hier und da sind die bei Cholerine geschilderten Symptome schon früh angedeutet.

Cholerine.

Prodrome.

Stadium des Anfalles.

Stadium des Anfalles. Die Darmentleerungen werden häufiger, dünnflüssiger und nehmen das Aussehen (von fast geruchlosen) Reiswasserstühlen an. Zugleich tritt (meist zuerst in der Nacht) Erbrechen ein, an welches sich oft ein quälender Singultus anschliesst. Alles dem Magen zugeführte wird ohne Anstrengung erbrochen. Nachdem die Speisereste entfernt sind, werden in Folge antiperistaltischer Darmbewegung auch reiswasserähnliche Massen erbrochen. Die Stühle werden immer profuser (bis zu 20 in 24 Stunden). Je schneller und reichlicher sie sind, desto früher treten Allgemeinsymptome, Mattigkeit, Oppressionsgefühl, Präkordialangst, Sausen in den Ohren, Augenflimmern ein. Der Kranke ist tief deprimirt, bei sonst klarem Bewusstsein. Heftige schmerzhafte tonische Krämpfe (Crampi) in der Muskulatur der Arme und Beine (Waden) steigern seine Verstimmung. Die Triebkraft des Herzens nimmt ab, der nicht besonders frequente Puls wird kleiner. Der Haut wird auch weniger Blut zugeführt, sie erscheint kühl und wegen der Anhäufung des Blutes in den Venen cyanotisch, blaugrau. Eine aufgehobene Falte bleibt stehen. Durch den starken Wasserverlust verliert sich der Turgor, sie ist runzelig und erscheint dunkeler (Zusammenrücken der Pigment haltenden Schichten). Die halonirten Augen liegen tief in den Höhlen Die Nase wird spitz, die Stimme in Folge der Schwäche der Kehlkopfmuskeln rauh und heiser (vox cholerica). Da alles überschüssige Wasser (sogar 15—20mal mehr als gewöhnlich) dem Körper durch den Darm entzogen wird

Wadenkrämpfe.

Cholerastimme.

und wegen andauernden Erbrechens ein Ersatz durch Resorption vom Magen aus nicht stattfindet, so hört, da auch der Druck in der Arteria renalis abnorm niedrig wird, neben quälendem Durstgefühl die Funktion der Nieren oft ganz auf (Anurie). Durch die kahnförmig eingezogenen Bauchdecken lässt sich häufig das Schwappen in den Därmen nachweisen. Nachdem dieser Zustand 6—36 Stunden gedauert, nehmen alle diese Erscheinungen ab, und es folgt das Stadium der Genesung, oder dieselben verschlimmern sich noch mehr in ungünstigen Fällen, und es macht sich das Stadium algidum seu asphycticum geltend. In diesem nimmt die Herzschwäche zu, der Puls wird fadenförmig und ist oft Tage lang nicht zu fühlen. Die Herztöne, besonders der zweite Ton werden fast unhörbar. Ohne eine nachweisbare Lungenaffektion stellt sich Athemnoth ein. Die Hauttemperatur sinkt um 4—6 Grad, während die Temperatur im Rektum normal oder fieberhaft erhöht ist (38—40°). Der Blutdruck sinkt immer mehr, aus angeschnittenen Arterien stärkeren Kalibers fliesst kaum ein Tropfen Blut, und der Kranke selbst hat das Gefühl der Abkühlung (des Absterbens). Die Reflexe sind fast erloschen, die Haut wird anästhetisch, Hautreize sind ohne Wirkung. Die Thränensekretion stockt, die Cornea trocknet ein und trübt sich. Die Lippen sind dunkelblau. Auch die Darmentleerungen hören jetzt fast oder ganz auf. In vielen Fällen tritt der Tod unter den Erscheinungen der Herzlähmung ein. Das Sensorium ist gewöhnlich bis zum Ende klar, doch ist der Leidende so apathisch, dass der Tod keinen Schrecken für ihn hat; aber auch in den verzweifeltsten Fällen kann noch Besserung eintreten. Das Stadium der Reaktion schliesst sich an das vorige, welches mindestens einige Stunden, selten mehr als zwei Tage dauert, direkt an. Die Herzthätigkeit und damit zugleich die Cirkulation hebt sich wieder, der Puls wird wieder voller, die Körpertemperatur steigt. Erbrechen und Reiswasserstühle hören auf, und der Patient behält wieder flüssige Nahrung bei sich. Die Urinsekretion kommt wieder in Gang, und es wird, wenn Anurie bestanden hat, gewöhnlich ein eiweisshaltiger, spärlicher Urin, dessen Sediment Cylinder und Blutkörperchen enthält, gelassen. An die Oligurie schliesst sich nicht selten Polyurie an. Die Stühle sind wieder gallig gefärbt, später geformt. Mit der Erwärmung des Körpers und dem Eintritt von Schweissen stellt sich die Hoffnung wieder ein und Schlaf und Appetit kehren zurück. Der Kranke tritt in vollständige Rekonvalescenz, doch bleibt er noch längere Zeit angegriffen. Die Genesung kann aber auch durch Rückfälle verzögert werden, ja es folgt bei den meisten, welche ein asphyctisches Stadium durchgemacht haben, ein als Choleratyphoid bezeichneter Zustand, der mit Fieber, Benommenheit des Sensoriums (Delirien, Sopor), Schwäche einhergeht. Derselbe hat verschiedene Ursachen. Entweder liegt demselben eine späte Reaktion des Nervensystems gegen die Wasserentziehung und die Resorption von Ptomainen aus dem Darm zu Grunde, oder er ist als urämische Intoxikation aufzufassen, da in Folge von Anurie giftige Stoffwechselprodukte, welche sonst durch die Nieren eliminirt werden, sich im Körper aufhäufen. Die während des eigentlichen Anfalles aufgetretene Anurie bleibt, trotz besserer Herzthätigkeit bestehen, oder stellt sich aufs neue ein, in Folge einer als Nachkrankheit sich entwickelnden Choleranephritis, die in der Mehrzahl der Fälle zum Tode führt. Während des Choleratyphoids sind Erytheme, Roseola, Urtikaria und andere Exantheme nicht selten. Wird das Choleratyphoid nicht durch urämische Intoxikation bedingt, so kann nach einigen Tagen bei einem Theile der Fälle Genesung erfolgen. Schliesslich können noch fieberhafte, dem Choleratyphoid ähnliche Zustände durch Komplikationen und Nachkrankheiten hervorgerufen werden, welche sich in Folge der durch Cholera

Stadium algidum, asphycticum.

Stadium der Reaktion.

Cholera-Typhoid.

Cholera-Nephritis.

bedingten Ernährungsstörungen entwickeln. Schon unter dem Einflusse einer mässigen Sauerstoffentziehung tritt leicht Nekrobiose ein; noch grösser muss natürlich die deletäre Einwirkung sein, wenn, wie das bei Cholera vorkommt, die Cirkulation in einzelnen Geweben und Organen manchmal längere Zeit stockt. Besonders sind es krupös-diphtherische Prozesse der Schleimhäute des Rachens, des Larynx, des Magens, des Dünn- und Dickdarmes, der Harnblase und der Genitalien, ferner Dekubitus, Gangrän der Zehen und Finger, Erysipelas, lobäre und lobuläre Pneumonien, Meningitis, Parotitis, welche Gefahren für den Kranken und Genesenden mit sich bringen.

Eine seltenere Form der Cholera soll hier noch Erwähnung finden, die Cholera sicca. Bei dieser kommt es gar nicht zu Darmentleerungen. (Lähmung der Periostaltik?). Der Tod tritt schon nach wenigen Stunden ein. Post mortem finden sich dann Magen und Darm mit Transsudaten gefüllt.

Cholera sicca.

Man hat früher alle Cholerasymptome von der Eindickung des Blutes, dem Wasserverlust abgeleitet. Die Muskelkrämpfe und Lähmungen dürften kaum dadurch zu erklären sein. Nach Versuchen des Verfassers lässt sich durch Zufuhr von grossen Mengen Harnstoff bei Hunden eine der Cholera gleiche Wasserentziehung durch Polyurie erzielen. Niemals wurden solche nervöse Zustände beobachtet. Ferner werden jene nervösen Symptome auch in Fällen geringerer Wasserabscheidung beobachtet. — Schon früher wurde betont, dass die Kommabacillen Ptomaine bilden und Koch hat jene Erscheinungen auf eine Selbstintoxikation des Organismus durch jene Gifte zurückgeführt. Damit stimmt überein, dass das Blut von Cholerakranken giftig ist. (Nicati und Rietsch.)

Diagnose. In Zukunft muss Cholera asiatica diagnostizirt werden, wenn der Kommabacillus in den Dejektionen gefunden und als Kommab. (Koch) durch Prüfung seines Verhaltens in Milch und auf Kartoffeln sicher erkannt ist. Ist diese Untersuchung nicht möglich, so wird der Nachweis einer Infektion, (Bestehen einer Epidemie) das charakteristische geschilderte Krankheitsbild, der Verlauf vor einer Verwechselung mit dem ähnlichen Symptomenkomplexe der Cholera nostras, welche besonders Kinder befällt, bei welcher es aber selten zur Entleerung von Reiswasserstühlen kommt, schützen. Die Differentialdiagnose zwischen Cholera und einer Vergiftung mit Metallsalzen (Arsen, Sublimat u. a.) lässt sich meist erst nach chemischer Untersuchung des Erbrochenen stellen.

Differentialdiagnose. (Cholera nostras, Vergiftung durch Metallsalze.)

Prognose. Da die Mortalität in den einzelnen Epidemien wechselt, und eine leichte Diarrhöe oder Cholerine in den schwersten Anfall übergehen kann, so ist die Prognose im Beginne des Leidens immer anceps. In manchen Epidemien sind die ersten Erkrankungen die schwersten. Schwächliche Leute, Kinder, Greise, Alkoholisten erliegen leichter als kräftige Menschen. Eine mehr als 4 Tage andauernde Anurie trübt die Prognose sehr, ebenso eine urämische Intoxikation. Hautexantheme beim Cholerathyphoid gelten als günstiges Zeichen.

Prophylaxe.

Therapie. Prophylaxe. Da wir aus der Geschichte wissen, dass es gelungen ist, durch Absperrung die Ansteckung vom russischen Hofe, welcher an einem Orte mitten im Rayon einer Epidemie sich aufhielt, fernzuhalten, so können Isolirungs- und Quarantäne-(Schiffe) Massregeln versucht werden. Da ein Zusammenströmen von Menschen die Gefahr der Verbreitung steigert, so sind zur Zeit der Epidemie Volksfeste, Wallfahrten, Prozessionen zu verbieten. Je mehr in einem grösseren Gemeinwesen von den sachverständigen Behörden auf Reinlichkeit, Wegschaffung des Unrathes, vor allem prompte Wegschaffung der Fäkalien gehalten wird, je mehr der Erdboden assanirt und für Zufuhr reinen Quellwassers gesorgt wird, desto mehr schützt sich eine Gemeinde vor der Seuche. Ist dieselbe aber in einem Stadttheile in einzelnen Häusern ausgebrochen, so sind diese womöglich zu räumen, ferner ist es wünschenswerth, die Kranken in ein von

allen Seiten freiliegendes Choleraspital zu verbringen. Die Abtritte sind mit Karbolsäure, Sublimat, roher Salzsäure, Eisenvitriol gründlich zu desinfiziren. Die in der Nähe von Aborten liegenden Brunnen sind zu schliessen, wenn Verdacht einer Kommunikation vorliegt. Da die Desinfizirung ganzer Abtritte schwierig ist, so müssen die Dejektionen, bevor sie hineingeschüttet werden, desinfizirt (am besten verbrannt) werden, ebenso die Bett- und Leibwäsche. Dies geschieht am besten durch hohe Temperatur in Trockenöfen. Der Besuch von Häusern, welche Infektionsherde darstellen, ist besonders von solchen Leuten zu vermeiden, welche zur Cholera durch Magen- und Darmkatarrhe, Alkoholismus disponirt sind. Während der Epidemie ist das Trinkwasser am besten gekocht zu geniessen. Da Salzsäure die Kommabacillen tödtet, so kann man am Tage mehrere Male 10 Tropfen Acid. mur. dilut. auf ein Weinglas mit Wasser nehmen. Jede unzweckmässige Nahrung (Salate, Obst, an welchen Kommabacillen haften können, besonders in unreifem Zustande) ist gefährlich. Vor Erkältungen hüte man sich und lasse jede Diarrhöe sofort behandeln. Beim Ausbruche der Krankheit ist Bettruhe und eine flüssige, leicht verdauliche Kost indizirt. Gegen die Diarrhöe gebe man Opium purum 0,03—0,04 gr mehrmals oder Opiumtinktur jedesmal 10—12 Tropfen in wiederholten Dosen. Werden dieselben trotz Opium reichlicher und liegt der Verdacht nahe, dass dieselben durch im Darme stagnirende Massen unterhalten werden, so gebe man Ricinusöl oder noch besser Kalomel. Da ein kleiner Theil desselben sich im Darme in Sublimat (ein vortreffliches Antibakteritikum) umwandelt, so wird auch der Indicatio causalis genügt. Tritt Erbrechen ein, so gebe man kühle Nahrung, Eispillen. Gegen die Empfindlichkeit des Epigastrium Senfteige. Wird das Erbrechen stürmischer, so kann man es, ebenso wie die Muskelkrämpfe und Schmerzen durch eine subkutane Morphiuminjektion 0,01—0,015 zu unterdrücken suchen. Massage und Frottiren kann ebenfalls versucht werden, besonders wenn die Haut kühl wird. Beim Auftreten von Reiswasserstühlen steige man mit dem Opium. Stellt sich Herzschwäche ein, wird der Puls klein, so empfehlen sich Analeptika, Wein, Kaffee, heisser Grog, Champagner. Subkutane Injektionen von Oleum camphoratum, Aether, Moschus. Gegen die Abkühlung Wärmflaschen, Kataplasmen. Gegen die Eindickung des Blutes sind Infusionen von physiologischer warmer Kochsalzlösung (0,6 %) in das Unterhautzellgewebe, in den Darm und das Peritoneum empfohlen worden, ferner zur Vernichtung der Bacillen Infusionen von Säuren in den Darm (CANTANI). Doch darf man mit denselben nicht zu lange warten. Erholt sich der Kranke, so muss man noch längere Zeit mit der Nahrung vorsichtig sein. Die Behandlung des Choleratyphoid ist eine rein symptomatische.

Kapitel XI.

Brechruhr. Cholera nostras (europaea). Brechdurchfall.

Wesen und Begriff. Die einheimische Brechruhr gehört sehr wahrscheinlich, wenn auch ihr spezifisches Kontagium noch nicht sicher entdeckt ist, zu den akuten, nicht unmittelbar ansteckenden Infektionskrankheiten. Unter den Erscheinungen einer Gastroenteritis, sporadisch oder in sehr kleinen Epidemien auftretend, zeigt sie in ihren Symptomen so grosse Aehnlichkeit mit denjenigen der asiatischen Cholera, dass es bisher besonders beim gleichzeitigen Herrschen beider Krankheiten oft nicht möglich war, eine richtige Differentialdiagnose zu stellen. Cholera nostras.

Aetiologie. Von FINKLER und PRIOR ist bei einer kleinen Epidemie in den Dejektionen ein gekrümmter Bacillus gefunden und mit dem Kommabacillus KOCH identifizirt als Krankheitsursache erklärt worden. Wäre er dies wirklich, so müsste er doch (wie jener) in allen oder fast in allen Dejektionen vorkommen, während der Nachweis den Entdeckern nur bei einem Theile der Kranken (Todesfälle kamen nicht vor) gelungen ist. Auch andere Autoren haben ihn in den Leichen und in den Darmentleerungen von Kranken vergeblich gesucht, während einzelne ihn gefunden haben. Wäre er als pathogener Parasit mit dem Kommabacillus KOCH's identisch, so müssten doch schon häufig Fälle von Cholera nostras in gleicher Weise wie Choleradiarrhöe und Cholerine eine Epidemie asiatischer Cholera veranlasst haben, was bisher nie beobachtet wurde. Ist der pathogene Pilz also vorläufig noch unbekannt, so spricht doch manches für den infektiösen Charakter der Cholera nostras. Als z. B. in London in den Garten einer Knabenschule der schlammige, stinkende Inhalt einer Strassengasse entleert war, erkrankten von 30 Zöglingen zwei Tage später (Inkubationszeit?!) 20 an Cholera nostras; zwei starben, deren Leichen einen ähnlichen Befund zeigten, wie bei Cholera asiatica. Neben der Einwirkung eines noch unbekannten Parasiten sind als Hilfsursachen zu berücksichtigen alle Schädlichkeiten, welche zu Katarrhen des Magens und Darmes führen können, Erkältungen, Genuss von unreifem Obste, verdorbenem Fleische, schlechter Milch. Dementsprechend kommt Cholera nostras besonders in den Sommermonaten zum Ausbruche, in welchen heisse Tage mit kalten Nächten wechseln, bei Kindern der ärmeren Klassen, bei welchen Diätfehler häufiger sind. Kinder von einem halben bis zu 3 Jahren (besonders in der Zeit, in der sie entwöhnt werden) erkranken am häufigsten, wenn auch nicht ausschliesslich.

Bacillus (Finkler, Prior).

Hilfsursachen.

Individuelle Disposition.

Pathologische Anatomie. Es zeigen sich die gleichen Veränderungen, wie bei der asiatischen Cholera. Gewöhnlich besteht ein Missverhältniss zwischen der Stärke der Symptome und dem Sektionsbefunde.

Krankheitsbild. Nach meist kurzen Prodromen (Kollern im Leibe, Aufstossen, Uebelkeit, Flatulenz, Leibschmerzen, Durchfall) stellt sich Erbrechen ein. Zuerst werden die zuletzt genossenen Speisen, später wässerig-schleimige Massen, die gewöhnlich gallig gefärbt sind, erbrochen. Die Darmentleerungen werden kopiöser, 3—4 und mehr bis zu 20 können p. die erfolgen. Sie haben anfangs ein fäkales Aussehen, später werden sie entfärbter, schleimig, wässerig nur in den schwersten Fällen und auch da selten reiswasserartig. Meist verbreiten sie einen widerlichen Geruch. Neben den Symptomen der lokalen Erkrankung treten als Allgemeinsymptome Mattigkeit, Kühlwerden der Haut, Heiserkeit, Herzschwäche, Wadenkrämpfe auf, ja es kann zur Anurie, zur Cyanose und Asphyxie bei den ungünstigen Fällen kommen. Bei kleineren Kindern wurden auch, meist im Stadium der fieberhaften Reaktion Somnolenz, Koma, Konvulsionen (Hydrocephaloid) wahrgenommen. Der Tod tritt fast stets unter den Erscheinungen des Kollapses ein, der Puls wird klein, unfühlbar, das Gesicht eingefallen, schliesslich kommt Herzlähmung hinzu.

Diagnose. Dieselbe ist leicht, wenn keine asiatische Cholera herrscht. Brechruhr in Folge von Vergiftung mit metallischen Giften (Siehe Chol. asiat. Diagnose) ist leicht auszuschliessen. Die Verwechselung der Ch. nostras mit Chol. asiat. ist durch die Untersuchung der Fäces auf Kommabacillen und Anlegung von Kulturen zu vermeiden.

Differentialdiagnose. (Cholera asiatica.)

Prognose. Die Mortalität kann besonders bei schwächlichen Kindern eine grosse sein, aber auch dekrepide ältere Leute können erliegen. Bei der kurzen

Dauer der Krankheit ist bei den gut verlaufenden Fällen die Genesung meist eine schnelle.

Therapie. Die Behandlung erfolgt nach den bei der Chol. asiat. angeführten Grundsätzen. Innerlich Opium pur 0,03 oder in Tinkturen Tr. op. crocata oder simplex in Dosen bis zu 10 Tropfen mehrere Male p. die. Bei kleinen Kindern sind kleine Dosen indicirt, Tinct. Op. simpl. $^1/_2$ — 2 Tropfen, (im 1. Lebensjahre) p. die innerlich oder in Klystieren. Sind Diätfehler konstatirt, Kalomel bei Kindern 0,01—0,02, bei Erwachsenen 0,3 mehrere Male bis zur Wirkung. Bei Herzschwäche Analeptika. Gegen das Brechen Eis, kalte Milch. — Später verdauliche Kost und Vermeidung von Diätfehlern noch längere Zeit hindurch.

Kapitel XII.

Dysenterie. Ruhr.

Wesen und Begriff. Die Dysenterie ist eine akute, selten auch chronisch werdende Infektionskrankheit, deren noch unbekanntes Kontagium sich immer im Dickdarm, besonders den unteren Partien festsetzt, und bei leichter Infektion eine katarrhalisch-krupöse Entzündung der Schleimhaut, bei schwerer durch Bildung von diphtherischen Exsudaten in das muköse und submuköse Gewebe mit nachfolgender Nekrose eine oft hochgradige Zerstörung der ergriffenen Schleimhaut und Stenose des Darmlumens hervorruft. Die sogenannten diphtherischen Entzündungsprodukte der Schleimhaut sind von den Gebilden wahrer spezifischer Diphtherie, rein anatomisch betrachtet, nicht zu unterscheiden. Da aber die Kontagien der Diphtherie und Dysenterie sicherlich differenter Natur sind, so hat man in Rücksicht auf die Aetiologie beide Krankheiten mit Recht getrennt. Die Dysenterie ist besonders charakterisirt durch das Auftreten häufiger, mit Schmerzen einhergehender Stuhlentleerungen, die anfangs Fäkalien, später Schleim, Eiter, Blut und Gewebefetzen enthalten können, und den Kranken sehr entkräften. Ruhr.

Die Dysenterie kommt in den Tropen mit Vorliebe an denjenigen Orten, an welchen Malaria und Cholera herrschen, endemisch vor. — Die sogenannte sporadische und die sekundäre Ruhr sind von der epidemischen Ruhr zu sondern, da sie nicht durch das spezifische Ruhrgift verursacht werden. Die erstere bildet sich in Folge lange einwirkender Schädlichkeiten (Diätfehler, Druck von harten Kothballen auf die Schleimhaut des Darmes u. a.). Die sekundäre Dysenterie tritt im Verlaufe von konstitutionellen, mit Herzschwäche einhergehenden Krankheiten und einzelnen Infektionskrankheiten (Ileotyphus, Scharlach, Puerperalfieber) als Zeichen schwerer Ernährungsstörungen auf. Die Dysenterie ist ein altes, schon von Herodot erwähntes Leiden, und es finden sich in der klassischen Litteratur Beschreibungen der prägnantesten Symptome, des Tenesmus, der blutigen und schleimigen Stühle, des schnellen Verfalles der Kranken. Dagegen wurde erst im Mittelalter die früher unbekannte Ansteckungsfähigkeit der Ruhrstühle entdeckt. So lange die Anschauungen der Humoralpathologie in den Köpfen spukten und die Gemüther verwirrten, konnte man sich nicht von der immer wiederkehrenden Hypothese frei machen, dass die aus den offenen Venen in den Darm sich ergiessenden scharfen Säfte und die ätzende Galle den Darm entzündeten. Die path.-anat. Veränderungen wurden erst in den letzten 50 Jahren von Rokitansky, der den lokalen Prozess als einen krupösen auffasste und von Virchow, der ihn für Diphtherie erklärte, genau erforscht. Während früher zahlreiche, oft sehr bösartige Epidemien grassirten, ist die D. in der neueren Zeit seltener und milder geworden. Die letzte grosse Epidemie schloss sich (wie auch sonst häufig) an einen Krieg, den deutsch-französischen 1870/71 an, und es ist dieselbe vielfach zu ätiologischen Studien benützt worden. Allgemeines.

Einfluss der Witterung.

Aetiologie. Da die Ruhr in den Tropen endemisch ist und dort unter dem Einflusse andauernder hoher Wärme und abwechselnder Feuchtigkeit eine Zunahme der Morbidität beobachtet wird und auch bei uns die Epidemien besonders in den Sommermonaten herrschen, so scheint die Wärme die günstigste Einwirkung auf die Entwickelung des Kontagiums auszuüben. Eine noch offene Frage ist es, ob unter den Tropen in einem feuchten, warmen (eventuell an organischen Stoffen reichen) Boden sich auch jetzt noch die Krankheitserreger jeder Zeit spontan entwickelt, oder ob die Vermittelung eines an Dysenterie leidenden Menschen dazu nöthig ist. Bei dem ersten Entstehen der Krankheit muss eine autochthone Entwickelung supponirt werden, so dass damals die D. eine rein miasmatische Krankheit war. In Deutschland findet dagegen auch unter den günstigsten klimatischen Verhältnissen keine spontane Bildung des Kontagiums statt, stets geht einer Epidemie eine Einschleppung durch Dysenteriekranke voraus. — Wo haben wir aber die Träger des Kontagiums beim Menschen zu suchen? Die Dysenterie steckt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht direkt von Person zu Person an. Die früher behauptete Kontagiosität der Ruhrstühle ist nur so zu verstehen, dass die frisch entleerten Dejektionen (wie bei Ileotyphus) das Gift in wirksamem Zustande nicht, wohl aber die Keime desselben enthalten, welche nach längerer Berührung mit organischen Stoffen in Aborten, Kloaken, Dungstätten und einem an fäulnissfähigen Stoffen reichen Erdboden sich zu spezifischen Mikroparasiten der Dysenterie umwandeln.

Miasmat. Natur.

Verschleppung des Kontagiums.

Ob die von Basch, Rajewski, Besser in der erkrankten Schleimhaut gefundenen Mikrokokken (Kettenkokken) die Krankheitserreger sind, ist noch nicht bewiesen. Einzelne Beobachtungen — eine hat der Verfasser dieses Buches selbst gemacht — scheinen darauf hinzudeuten, dass in seltenen Fällen auch die Dejektionen im frischen Zustande das Gift enthalten, da durch die Benützung einer und derselben Klystierspritze schnell hinter einander bei einer Dysenteriekranken und einer Gesunden durch eine leichtsinnige Wärterin eine bei der gesunden zum Tode führende Dysenterie verursacht wurde.

Kontagiös-miasmat. Krankheit.

Die Dysenterie ist also bei uns kontagiös-miasmatisch (endogen-ektogen), kontagiös, weil die Vermittelung eines Kranken nöthig, miasmatisch, weil die Krankheitserreger auch ausserhalb des menschlichen Körpers leben und sich weiterentwickeln können. Die Lebensdauer scheint eine grosse zu sein, da nach dem Aufhören von Epidemien ohne neue Einschleppung viele Monate später wieder Fälle vorkommen, die durch einen, gegen zerstörende Einflüsse geschützten Infektionsherd veranlasst wurden.

Gelegenheitsursachen.

Als Gelegenheitsursache kann die Zusammendrängung vieler Menschen (Kriegszeiten) eine schnelle Verbreitung der Dysenterie begünstigen. Werden zahlreiche mit den Fäces abgeschiedene Keime im Erdboden an naheliegenden Stellen deponirt, so ist natürlich der Infektionsherd ein viel grösserer, das Gift ein viel konzentrirteres, und Gelegenheit zur Ansteckung viel mehr gegeben, als wenn Erkrankungen in dünn bevölkerten Landstrichen auftreten. Ferner haftet das durch die Respiration vermuthlich aufgenommene oder durch Nahrungsmittel zugeführte Gift leichter auf der katarrhalisch erkrankten Schleimhaut, es mag nun der Katarrh durch Diätfehler, durch Erkältungen oder durch Retention von Exkrementen im Darme verursacht sein. Bei grosser Hitze ist die Peristaltik des Darmes eine trägere, so dass die Fäces länger verweilen und den Darm reizen. Potatoren werden häufiger und schwerer befallen, Alter und Geschlecht sind ohne Einfluss.

Weg der Infektion.

Inkubationszeit.

Die Inkubationszeit beträgt 3—7 Tage, selten mehr.

Pathologische Anatomie. Die anatomischen Veränderungen finden sich hauptsächlich im Dickdarme, mehr im unteren als im oberen Theile, können aber auch in das Ileum hinaufreichen.

Katarrhalisch-krupöse Form bei der leichten epidemischen und sporadischen Ruhr. Katarrhal.-krupöse Form.

Im Beginne nur Hyperämie und Schwellung der Mukosa und Submukosa, dann starke Schwellung fast sämmtlicher die Darmwand bildender Häute durch Exsudation eines entzündlichen Serums, schliesslich eitrige Schmelzung durch massenhafte Emigration von weissen, weniger rothen Blutzellen, die zur Geschwürsbildung führt. Ein Theil der Follikel geht vollständig verloren. An einzelnen Stellen werden zuweilen dünne, leicht abziehbare Pseudomembranen beobachtet. Die Substanzverluste werden bei der Heilung durch Granulationsgewebe ausgefüllt, welches in Narbengewebe übergehend sich retrahirt und Stenosen des Darmes veranlassen kann.

Diphtherische Form. Im Beginne nur starke Röthung und Schwellung der Schleimhaut. Bald darauf zeigen sich auf derselben grauweisse, nicht lösbare Belege (Exsudate), besonders auf dem Kamme der Querfalten. In den schwersten Fällen konfluiren sie, so dass die ganze innere Oberfläche des Darmes vom Ileum bis Rektum eine weissröthliche, oder schwärzlich grüne, oder dunkel roth gefleckte, unebene mit zahlreichen Plateaus und Vertiefungen versehene Fläche darstellt (Heubner). Die Darmwand ist enorm verdickt, ihrer Elasticität beraubt durch ein reichliches starres Exsudat. Diese schwersten Fälle führen schnell zum Tode. In den günstigeren Fällen bleiben die Belege beschränkt. Die in Folge der Ernährungsstörung gangränös gewordene Schleimhaut wird durch submuköse Eiterung abgestossen, und so bilden sich Substanzverluste, die nur bis zur Mukosa, aber auch bis auf die Muskularis und Serosa reichen können und durch Narbengewebe ausgefüllt werden. Manchmal ist der dysenterische Prozess nur auf das Rektum oder auf das Coecum beschränkt. Je ausgebreiteter die Entzündung, je tiefer sie geht, desto mehr sind hochgradige Strikturen zu fürchten. Submuköse Abscesse, follikuläre Geschwüre bestehen manchmal noch lange fort und führen zur chronischen Ruhr, die noch lange Zeit dauern und durch Darmperforation den Tod herbeiführen kann. Das Peritoneum ist an den stärker befallenen Stellen fast immer entzündet, so dass Verklebungen und Verwachsungen der Darmschlingen sich ausbilden. Perforationsperitonitis ist glücklicher Weise selten. Die Mesenterialdrüsen sind in der Regel geschwollen. In der Leber werden bei der Dysenterie unter den Tropen nicht selten metastatische Abscesse gefunden. Diphther. Form.

Krankheitsbild. Der Dysenterie geht in der Regel eine hartnäckige, mehrtägige Diarrhöe vorauf. Da dieselbe sich häufig an eine Obstipation anschliesst, so wird gewöhnlich anfangs an einen Katarrh, bedingt durch Darmreizung gedacht. Das subjektive Befinden ist nur wenig gestört; nur bei schwerer Infektion wird frühzeitig Appetitmangel, Erbrechen und Mattigkeit beobachtet. Am 3. bis 5. Tage stellen sich dann unter Frost oder Frösteln, grosser Schwäche die für D. charakteristischen Symptome, Leibschmerzen mit lästigem Tenesmus ein. Der letztere ist das prägnanteste Zeichen. Der Stuhldrang treibt den Kranken schnell zum Nachtstuhle, aber nur nach den ersten Dejektionen hat er das Gefühl befriedigender Darmentleerung. Bald tritt wieder Drang auf, die Ruhepausen werden immer kürzer, das Verweilen auf dem Nachtstuhle immer länger. Unter heftigen drängenden Schmerzen werden geringe Mengen durch starkes Pressen ausgestossen, (Prolaps des Anus ist nicht selten und erhöht die Qualen). Der Stuhldrang hört schliesslich gar nicht mehr auf. Die Entleerungen können in einer Nacht bis auf 40—60 steigen. Dieselben sind anfangs fäkal gefärbt, bald aber werden sie rein wässerig, dann schleimig (weisse Ruhr) und schliesslich schleimig-eiterig oder rein blutig (rothe Weisse und rothe Ruhr.

Ruhr). Sie enthalten weisse und rothe Blutzellen, Schleim, Darmepithelien, oft in Fetzen, Tripelphosphate, Pilze, Bakterien. Der Eiweissverlust ist ein grosser, weil er nicht durch Nahrungszufuhr wegen der Darmerkrankung kompensirt wird. Es tritt sehr bald das Gefühl hochgradigster Entkräftung ein. Der Kranke sieht verfallen aus. Bei der geringsten Bewegung wird Flimmern vor den Augen, Schwindel, Ohrensausen geklagt, oder es kommt zur Ohnmacht. Die Schmerzen, der Durst und der Tenesmus hindern jeden Schlaf. Das Fieber übersteigt selten 39,0—39,5. In den schwersten Fällen können abnorm niedrige Temperaturen (Kollaps) vorhanden sein. Nachdem dieser traurige Zustand 4—6 Tage gedauert, werden in den günstigsten Fällen die Entleerungen geringer, der Tenesmus lässt nach. Das Blut und der Schleim verschwinden aus denselben. Der Appetit und Schlaf kehren zurück und damit auch die Kräfte. Die Genesung stellt sich langsam ein. Diätfehler, Erkältungen, retardirter Stuhl müssen noch lange Zeit vermieden werden, wenn nicht stärkere Beschwerden auftreten sollen.

In ungünstigen Fällen hört der Tenesmus nicht auf, die Entleerungen bleiben schleimig und blutig. Sie bekommen häufig ein schwarz-grünliches Aussehen (Zersetzung des Blutes) und verbreiten dann einen aashaft stinkenden Geruch. Der Leib wird äusserst schmerzhaft auf Druck, manchmal lässt sich der harte kontrahirte Darm durch die Bauchdecken hindurchfühlen. Die Gegend um den Anus ist exkorirt, serös-blutige Flüssigkeit läuft heraus, ohne dass der Kranke sie zurückhalten kann. Die Extremitäten werden kühl, der Puls klein; Cyanose, Herzschwäche, Dekubitus beschleunigen das Ende des Kranken, dessen Sensorium meist bis zum Tode klar bleibt.

Chronische Ruhr.

Unter chronischer Ruhr verstehen wir den Ausgang, bei welchem die schwersten Erscheinungen sich zurückbilden, die Ausleerungen auf kürzere oder längere Zeit wieder ein fäkales Aussehen erhalten, manchmal wieder geformt werden. Dazwischen werden aber immer wieder schleimig-eiterige Stühle entleert, ein Zeichen, dass die Entzündung fortdauert. Der Kranke erholt sich nicht, er sieht anämisch, kachektisch aus; Oedeme an den Füssen, Athemnoth bei den geringsten Anstrengungen, Entkräftung nehmen immer mehr zu, bis zuletzt eine Pneumonie, eine Nephritis oder Perforationsperitonitis das traurige Leben endet. Eine völlige Genesung ist, selbst wenn der Kranke mit dem Leben davonkommt, kaum möglich, da der Darm mit seiner Verdickung und seinen Stenosen stets ein Locus minoris resistentiae bleibt, und selbst beim vorsichtigsten Leben Beschwerden nicht ausbleiben.

Auf Leberabscesse als Nachkrankheit wurde bereits bei der Beschreibung der anatom. Veränderungen hingewiesen; dieselben sind (bei uns selten) als Metastasen aufzufassen (in denselben sind Bakterienkolonien gefunden). In manchen Epidemien wurden Skorbut und Gelenkaffektionen als Komplikationen beobachtet.

Komplikationen und Nachkrankheiten.

Die **Diagnose.** Die Ruhrstühle sind selbst bei den leichten Fällen so charakteristisch, dass die Diagnose eine leichte ist. Tenesmus fehlt nur selten ganz und ist als pathognomonisches Zeichen anzusehen.

Prognose. Die Mortalität wechselt in den einzelnen Epidemien sehr. Die sporadische und katarrhalische Ruhr gestatten eine günstige Prognose. Je länger die Dejektionen schleimig-eiterig und blutig bleiben, desto grösser wird die Gefahr, die noch gesteigert wird, wenn Gangrän grössere Dimensionen annimmt. Je ausgebreiteter der dysenterische Prozess, desto geringer wird die Hoffnung. Die chronische Ruhr ist quoad valetud. completam, immer anceps

Therapie. Prophylaxe. Während des Bestehens einer Ruhrepidemie ist eine rationelle, den Darm wenig reizende Diät am Platze. Diätfehler, Genuss von unreifem Obst, Salaten, Erkältungen, alle Schädlichkeiten, welche Darmkatarrhe hervorrufen können, sind zu meiden, bestehende Unregelmässigkeiten in den Darmfunktionen sind ärztlich zu behandeln. Fremde Aborte sind womöglich nicht zu benutzen. Die Dejektionen von Ruhrkranken sind sofort nach der Entleerung mit grösseren Mengen Karbolsäure (Sublimat eignet sich wegen des starken Eiweissgehaltes der Stühle nicht, da es durch Eiweiss gefällt wird) zu desinfiziren. Ebenso sind die bei den Kranken benutzten Nachtgeschirre, Nachtstühle und Klystierspritzen mit kochendem Wasser zu reinigen und hoher Temperatur auszusetzen. Nach dem Ausbruche der Krankheit Bettruhe, Kataplasmen auf den Leib, Priessnitzumschläge. Liegt der Verdacht vor, dass im Darme noch unverdaute Ingesta sich befinden, dann Kalomel 0,3 mehrere Male bis zur Wirkung (bei Erwachsenen) oder Oleum ricini später Opium als Extrakt oder Tinktur in häufigen Dosen. Gegen die Tenesmen, Suppositorien von Butyrum, Kakao und Opium, Klystiere mit Stärkemehl und Opium. Ausspülungen des Rektum mit lauwarmer 0,6% Kochsalzlösung. Bestreichen des exkorirten Afters mit Vaselin. Die Entleerungen des Darmes müssen dem Kranken leicht gemacht werden, jedes unnütze Aufrichten muss (wegen der Ohnmachten) durch Unterschieben bequemer Bettschüsseln vermieden werden. Die Diät sei reizlos, leicht verdaulich, anfangs flüssig (Milch, Fleischbrühe, Fleischsolution), später breiartig Tapiokabrei, Reissbrei, Kalbshirn. Während der Rekonvalescenz muss noch lange der Stuhl überwacht und durch Ausspülungen des Darmes und durch abführende Wässer (Karlsbader, Marienbader) Obstipation vermieden werden. Bei chronischer Ruhr ist dies ganz besonders nöthig. Bei Herzschwäche Excitantien. Später Eisen, roborirende Kost, Landaufenthalt. Prophylaxis.

Kapitel XIII.

Diphtherie. Diphtheritis. Angina maligna. Häutige Bräune.

Wesen und Begriff. Die Diphtherie ist eine ansteckende, akute Infektionskrankheit, deren Kontagium sich mit Vorliebe in den der äusseren Luft zugänglichen Schleimhäuten (Rachen, Kehlkopf, Nase etc. etc.), seltener auch an anderen Stellen (Hautwunden, Vagina, Uterus) lokalisirt und nach Abhebung der Epitheldecke zur Bildung grau-weisser Belege (Pseudomembranen) Veranlassung giebt. Entweder bleibt es bei der lokalen Affektion an der Eingangspforte des infizirenden Agens und es besteht dann gewöhnlich so lange Fieber, als die Entzündung noch fortschreitet, oder es kommt durch Invasion der spezifischen Mikroparasiten und durch Resorption der von ihnen erzeugten Gifte in das Blut zur Allgemeininfektion, welche dann die Erkrankung zahlreicher Gewebe und Organe nach sich ziehen und das Krankheitsbild zu einem sehr wechselnden gestalten kann. Diphtherie.

Geschichtliches. Die frühesten Mittheilungen über Diphtheritis fallen schon in den Beginn unserer Zeitrechnung, so dass dieselbe zu den ältesten Infektionskrankheiten gehört. Bretonneau gab ihr erst den Namen Diphtheritis und es wird durch diesen auf ihr prägnantestes Symptoma, die Bildung der Belege, oder Pseudomembranen (διφθέρα, das Häutchen) hingewiesen. Bei näherer Besichtigung der aus Faserstoff und ausgewanderten weissen Blutzellen zusammengesetzten Belege (Extravasate aus dem Blute) überzeugte man sich bald von der Verschiedenheit derselben. Die einen liegen auf der ihres Allgemeines. Ethymologie

Epithels beraubten, aber sonst intakten Schleimhaut, ohne in die Tiefe zu greifen und lassen sich mit Leichtigkeit als zusammenhängende Häute abziehen. Andere sind nur mit Mühe in kleinen Stückchen loszureissen, und es bleibt ein je nach der Dicke der Membran mehr oder minder tiefer blutender Substanzverlust zurück. Anfangs betrachtete man diese verschiedenen Gebilde als Produkte eines durch die gleichen Ursachen bedingten Entzündungsprozesses. VIRCHOW trennte die beiden Gruppen scharf von einander. Als krupös wurden nur jene Membranen bezeichnet, welche auf der freien epithellosen Schleimhaut aufsitzen. Nach der Lösung regenerirt sich das Epithel von den Rändern her schnell wieder. Zur Diphtherie rechnete er nur jene Extravasate, welche in das Gewebe der Mukosa ergossen werden, dasselbe durchsetzend und nach der Gerinnung durch Druck auf die ernährenden Gefässe eine theilweise oder totale Nekrose (Kongulationsnekrose) der affizirten Gewebe verursachend. Die Defekte werden bei der Heilung nur durch Narbengewebe ausgefüllt. Da damals noch das pathologisch-anatomische Eintheilungsprinzip herrschte, so schied man auch klinisch Krup und Diphtherie als zwei ganz differente Krankheiten von einander. Sehr bald drängte sich aber dem unbefangenen Beobachter die Ueberzeugung auf, dass dieser Standpunkt ein einseitiger sei, und dass bei starrem Festhalten verschiedene Affektionen, die sicherlich nicht zu einander gehörten, obwohl die anatom. Veränderungen einander sehr ähnlich sind, in einen Topf geworfen würden. So zeigt z. B. die Blasenschleimhaut unter der deletären Einwirkung des stagnirenden, faulenden Urins nicht selten Belege, die von denjenigen der echten Rachendiphtherie kaum zu unterscheiden sind. Ein gleiches findet sich an bestimmten Stellen der Darmschleimhaut, welche durch Sublimat angeätzt (VIRCHOW) oder dem Drucke harter, zurückgehaltener Kothballen längere Zeit ausgesetzt gewesen ist. Auch die Scharlachdiphtherie zeigt in allen denjenigen Fällen, in welchen sie nicht durch ein Diphtheriekontagium verursacht wurde, den gleichen Befund, wie die wahre Rachendiphtherie. Noch vor wenigen Jahren ist es HEUBNER gelungen, durch temporäre Unterbrechung der Blutzufuhr zum Blasenfundus experimentell ein Bild zu erzeugen, welches als identisch mit einer schön entwickelten Diphtherie sofort erkannt wurde. Auch Krup wird nicht nur durch ein organisirtes Krankheitsgift, sondern auch durch mechanische, thermische und chemische Einflüsse (Säuren, Ammoniak) hervorgerufen. Eine weitere Schwierigkeit ergab sich für die richtige Beurtheilung der Differentialdiagnose von Krup und Diphtherie durch die von erfahrenen Kinderärzten gemachte Beobachtung (STEINER), dass beide Formen an einem Individuum oft genug nach einander und neben einander auftreten, dass die Rachen-Organe nicht selten die Zeichen exquisiter Diphtherie wahrnehmen lassen, während auf der Mukosa, des Larynx und der tieferen Luftwege reiner Krup vorkommt, dass im Kehlkopfe oft Uebergänge von Diphtherie und Krup gleichzeitig beobachtet werden, dass endlich auch die im Krankheitsverlaufe gesehenen Symptome, wie Allgemeinerscheinungen, Fieber, Drüsenschwellung und Albuminurie beiden Formen zukommen. Um noch einen gewichtigen Einwand gegen die anatom. Eintheilung hervorzuheben, so wollen wir daran erinnern, dass in allen Epidemien Fälle gesehen werden, bei welchen ein diphtherisches Exsudat ganz fehlen kann, trotzdem sicher eine Infektion stattgefunden hat. Man hat nicht selten die Erfahrung gemacht, dass von mehreren Individuen, welche sich sämmtlich der gleichen Ansteckung ausgesetzt hatten, (durch Ausblasen von Trachealkanülen von an Diphtheritis leidenden Kindern), der eine mit exquisiter Rachendiphtherie erkrankte. Bei dem zweiten war nur Röthung der Rachens, aber kein Beleg zu entdecken; dagegen wurde einige Tage nachher Albuminurie (ein häufiges Symptom bei Diphtherie) gefunden. Bei der dritten Person war nur ein schleierartiger Beleg zu konstatiren, welcher schnell wieder verschwand, es schloss sich aber eine Gaumenlähmung (eine nicht seltene Nachkrankheit der D.) an. Aus der Schwierigkeit, die verschiedenen Formen, vor allem Krup und Diphtherie zu trennen, kann nur die Durchführung des ätiologischen Prinzips heraushelfen, wenn wir allein alles das zu Diphtherie rechnen, was unter der Einwirkung des diphtherischen Kontagiums sich entwickelt hat. Gelingt es in Zukunft, eine einfache Methode zum sicheren Nachweise desselben zu finden, so ist die Differenzirung eine leichte. Da das Krankheitsbild ein so wechselndes ist, so hat man daran gedacht, dass jeder einzelnen Form ein besonderes Gift zu Grunde liege und KLEBS hat, gestützt auf seine bakteriologischen Untersuchungen eine mikrosporine und eine bakterielle Form aufgestellt, doch sind seine Angaben bisher von anderen Autoren nicht bestätigt worden. Da die erkrankten Schleimhäute (besonders die der athmosphärischen Luft zugänglicheren) einen ausserordentlich günstigen Nährboden für Schizomyceten abzugeben scheinen, so ist es eine schwere Aufgabe, das zufällige von dem ständigen, die pathogenen Pilze von den unschädlichen zu sondern. Das meiste Vertrauen verdienen die neueren Befunde LÖFFLER'S, welcher in den lokalen Herden kleine Stäbchen mit kolbig angeschwollenen Enden entdeckte und isolirte, deren Ueberimpfung lokale Diphtherie hervorrief und eine Allgemeinerkrankung (durch Einspritzung in's Blut) nach sich zog. Bei der grossen Wichtigkeit der Sache sind weitere Studien auf möglichst breiter Basis sehr erwünscht. Die Frage, sind

Krup und Diphtherie.

Diphtherie-pilze Löfflers.

Krup und Diphtherie verschiedene Krankheiten? wird von einem Theile der Autoren verneint, während andere die Selbständigkeit des Krups als einer Krankheit, welche fast nur Kinder (2—7 Jahre alt) befällt und im Gegensatze zur Diphtherie nicht anstecken und deren einmaliges Ueberstehen Immunität gewähren soll, aufrecht erhalten. Die Thatsache, dass Epidemien von Krup in von Diphtherie freien Gegenden vorkommen, spricht allerdings für diese Ansicht. Doch kann nur durch Entdeckung eines spezifischen Krupkontagiums Klarheit geschafft werden. Schliesslich ist noch die Entscheidung der oft diskutirten Frage von Interesse, ob die D. jedesmal erst mit einer lokalen Erkrankung beginnt, und dann nach der Vermehrung des Giftes an den Impfstellen durch Resorption eine Allgemeininfektion nachfolgt, oder ob die Aufnahme in's Blut das Primäre und die Lokalisation an bestimmten Schleimhäuten (Prädilektionsstellen) das Sekundäre ist. Für die Annahme der primären Erkrankung fällt die oft gemachte Erfahrung in's Gewicht, dass fast regelmässig an den der Luft mehr ausgesetzten Schleimhäuten (Rachen) die Lokalisation erfolgt. Bei Tracheotomirten beginnt dieselbe im Larynx, während für die primäre Aufnahme in's Blut geltend gemacht wird, dass es so selten gelingt, durch die Zerstörung der Brutstätte (erste Belege) die Allgemeinerkrankung aufzuhalten. Die erste Ansicht (primäre Lokalaffektion) hat die meisten Anhänger wohl mit Recht, doch soll nicht bestritten werden, dass auch eine direkte Aufnahme des Kontagiums in's Blut von Anfang an vorkommen kann und vielleicht sind jene foudroyanten, schnell zum Tode führenden Erkrankungen, und solche Fälle, bei welchen der diphtheritische Beleg vermisst wird, dahin zu rechnen. Da bei der Allgemeinerkrankung in den affizirten Geweben und Organen — im Blute und in den Nieren ist am häufigsten danach gesucht worden — ausserordentlich selten Mikroparasiten gefunden wurden, so ist eine Intoxikation des Organismus durch die an den Impfstellen gebildeten giftigen Stoffwechselprodukte der pathogenen Pilze nicht von der Hand zu weisen. Ptomaine. Toxine.

Aetiologie. Viele klinische und experimentelle Beobachtungen beweisen, dass die D. eine nicht nur durch Impfung übertragbare (d. h. durch unmittelbare Einverleibung des Kontagiums auf eine von Epithel freie Stelle oder auf Hautwunden), sondern auch eine von Person zu Person ansteckende Krankheit ist.

Die so häufige Lokalisation des Kontagiums an den vor Verletzung doch ziemlich geschützten Tonsillen lässt sich sehr wahrscheinlich aus der Eigenartigkeit ihrer Epitheldecke erklären. Dieselbe besitzt nach den schönen Untersuchungen von Ph. Stöhr Lücken, durch welche jeder Zeit weisse Blutkörperchen in die Mundhöhle austreten können. Hier ist also eine Eingangspforte für das Kontagium und es ist zu verwundern, dass dieselbe nicht noch viel häufiger benutzt wird.

Die Sekrete der erkrankten Schleimhäute und die Pseudomembranen enthalten das Gift, und zahlreiche Aerzte, Wärter, Pflegerinnen sind von D. ergriffen, nachdem sie von Diphtheriekranken angehustet waren, oder durch eigene Unvorsichtigkeit, wenn sie die bei D.-kranken Kindern verwendeten Trachealkanülen ausgeblasen hatten. Auch durch Küsse ist nicht selten die Krankheit übertragen worden. Das Kontagium wird in der Mehrzahl der Fälle also durch die Respirationswege aufgenommen. Impfungen auf Thiere hatten positive Resultate, aber auch ohne diese scheinen unter den Hühnern Diphtherieerkrankungen spontan zu herrschen und zu einer Quelle der Ansteckung für den Menschen werden zu können. Durch die Luft, durch Kleidungsstücke, Wäsche, kann ebenfalls, wenn auch im Ganzen selten, Ansteckung vermittelt werden. Dagegen beobachtet man häufiger, dass Kinder derselben Familie und Kranke in Spitälern ungestraft in der nächsten Nähe von Kranken verweilen können, ohne infizirt zu werden (mangelnde Disposition). Einzelne Aerzte behandeln nicht selten Jahrzehnte hindurch Diphtheriekranke und bleiben gesund, während andere häufig ergriffen werden. Vehikel des Kontagiums. Wege der Infektion. Mittelbare Uebertragung. Mangel der Disposition.

Das Kontagium besitzt eine grosse Lebensdauer und Widerstandsfähigkeit; es bleibt ausserhalb des menschlichen Körpers bei gewöhnlicher Temperatur in Häusern oder Zimmern manchmal Jahre lang wirksam, so dass erst nach einer sehr gründlichen Lüftung und Desinfektion die Infektionsgefahr aufhört. Das Kontagium kann in Nahrungsmittel (Milch) hineinfallen und so Tenacität d. Kontagiums. Uebertragung durch Nahrungsmittel.

dem Menschen zugeführt werden. Zahlreich sind noch die anderen Wege, auf denen das Gift zum Menschen verschleppt wird, die gewöhnlich unerkannt bleiben. Handwerker arbeiten häufig in den Zimmern, in welchen ihre kranken Kinder liegen. Wie oft werden ihre Erzeugnisse (Handschuhe, Kämme, Bürsten, gewebte Sachen) direkt auf die Betten der Patienten gelegt und kommen so in nächste Berührung mit dem Kontagium. Auf diese Möglichkeiten muss der Arzt ein scharfes Auge haben. — Kinder unter einem Jahre werden selten befallen. Dagegen steigt die Disposition bis zum zehnten Jahre (vom zweiten bis siebenten Jahre ist sie am stärksten), um dann mit zunehmendem Alter abzunehmen, aber nicht ganz aufzuhören. Einmalige Erkrankung schützt nicht. Mehrmalige Erkrankung ist häufig. Dagegen scheint sehr schwere Erkrankung doch die Disposition abzuschwächen. Katarrhe des Rachens und des Kehlkopfes scheinen die Empfänglichkeit zu erhöhen. Arme, die in Miethskasernen zusammengedrängt wohnen, erkranken häufiger, doch wüthet die Krankheit auch unter den höchsten Ständen. Klimatische, tellurische Verhältnisse, Geschlechts-, Rassenunterschiede sind ohne Einfluss. Die Lokalaffektion steht nicht immer zur Allgemeinerkrankung in einem bestimmten Parallelismus. Dem geringfügigsten lokalen Herde kann eine schwere Allgemeininfektion folgen. Das Inkubationsstadium beträgt 4—7 Tage, selten länger.

Einfluss des Alters.

Hilfsursachen.

Inkubationszeit.

Patholog. Anatomie. Entsprechend dem ausserordentlich vielseitigen Krankheitsbilde der Diphtherie, welche alle Formen von der leichten katarrhalischen Angina an bis zur krupösen und diphtherischen Erkrankung umfassen und von gangränöser, septischer Entzündung mit schwerer Allgemeininfektion begleitet sein kann, zeigen die Schleimhäute des Rachens, der Nase, des Kehlkopfes, der Trachea und Bronchien (und gewöhnlich erst durch sekundäre Uebertragung die Vagina, das Rektum, der Uterus) anatomische Veränderungen in allen möglichen Abstufungen. Die Schleimhaut ist entweder nur geschwellt und geröthet, zuweilen ödematös infiltrirt, oder sie zeigt anfangs kleine, diskret stehende, reifähnliche, weisse Belege, welche sich leicht wegwischen lassen, später festhaften, konfluiren und schliesslich dicke, grauweisse, graugelbe schmierige Belege bilden, welche sich nur in kleinen Stücken abziehen lassen. Nach der Lösung kommt eine blutende oder mit Eiter bedeckte Geschwürsfläche zum Vorschein. An anderen Stellen lösst sich der Beleg anfangs leicht, die darunter liegende Schleimhaut ist stark geröthet und geschwollen, frei von Epithel (Krup). Die Diphtherie kann vom Rachen auf den Mund, Nase, Augen, Tuba, Kehlkopf, Trachea, Bronchen sich fortsetzen. Die Entzündung kann in die Tiefe auf das submuköse Gewebe, auf Muskeln, Fascien, Bindegewebe, ferner in der Nase, auf Periost und Perichondrium sich fortsetzen und im letzteren Falle Nekrose der Knorpel und Knochen bewirken. Auf der Höhe des diphtherischen Prozesses siedeln sich in manchen (schweren) Fällen Fäulnisserreger (Staphylokokken, Streptokokken) in den nekrotischen, widerstandsunfähigen Geweben an, und feuchter Brand (Gangrän) ist die Folge. Die Schleimhaut fault ebenso wie die Pseudomembranen und wird mit diesen in missfarbigen Fetzen abgestossen. Begränzt sich die Gangrän, was selten der Fall ist, so wird der Substanzverlust, ebenso wie der durch eine Diphtherie entstandene durch Bindegewebe ausgefüllt. Die Lymphdrüsen am Unterkiefer (zuweilen auch die Speicheldrüsen), welche das Gift aus erster Hand erhalten, reagiren auf den Reiz mit Anschwellung, bei Angina gangränosa septica häufig mit Eiterung und Verjauchung. In ihrer Umgebung wird dann oft Oedem beobachtet. Die

bei der Allgemeinerkrankung beobachteten anatomischen Veränderungen werden am besten bei den Komplikationen und Nachkrankheiten abgehandelt.

Krankheitsbild. Die Verschiedenheiten in dem Verlaufe und in der Natur der einzelnen lokalen Epidemien können ausserordentlich gross sein. Während in einer Stadt zeitweise eine der bösartigsten Epidemien herrscht, welche fast immer von Nachkrankheiten begleitet ist, kommen in der wenig entfernten Nachbarschaft nur ganz milde Erkrankungen vor, und die Mortalität ist eine ganz geringe. In jeder Epidemie werden neben leichten und mittelschweren Formen sehr schnell zum Tode führende gesehen, und wenn auch viele Uebergänge bestehen, so scheint es der Uebersichtlichkeit halber zweckmässig, die grosse Zahl der Erkrankungen in 3 Kategorien zu scheiden:

1. Abortive Fälle ohne Exsudat. 2. Leichte und mittelschwere Fälle mit Exsudat, lokal bleibend oder mit leichter Allgemeinerkrankung. 3. Schwere Fälle, nicht selten mit gangränöser septischer Infektion komplizirt, vom schwersten Allgemeinleiden begleitet.

Abortive Fälle.

1. Abortive Fälle. Erkrankungen ohne diphtherischen Beleg, als einfache katarrhalische Anginen mit und ohne Fieber und leichte Schluckbeschwerden sind während des Bestehens einer Epidemie ziemlich häufig und werden oft wenig beachtet. Eine später zufällig entdeckte Albuminurie oder irgend eine Lähmung führt manchmal erst auf die Spur einer stattgehabten Infektion.

2. Leichte und mittelschwere Fälle mit Exsudat.

Leichte Fälle.

Leichte Fälle. Die Krankheit beginnt plötzlich; seltener gehen unbestimmte Prodrome, Schwere in den Gliedern, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Frösteln vorher (bei Kindern ist Erbrechen häufig). Klagen über Stechen, Trockenheit im Hals, Schmerzen beim Schlucken lenken die Aufmerksamkeit auf den Rachen. Bei früher Untersuchung erscheint die Schleimhaut des Gaumens, der Tonsillen und des Rachens stark geröthet und geschwellt, das Zäpfchen oft ödematös infiltrirt, vergrössert. Ein stärkerer Schüttelfrost weist meist auf eine schwerere Infektion hin. Das Fieber steigt schnell auf 39,5 und 40°, der Puls ist beschleunigt. Wenige Stunden später entdeckt man auf den Tonsillen erbsen- bis bohnengrosse, reifähnliche, weisse Belege, anfangs abwischbar, später fest haftend, dicker werdend und konfluirend, welche schliesslich grau-weiss-gelbe Membranen bilden. Beim Abziehen erscheint die darunter liegende Schleimhaut blutend, vertieft. Nach der Lösung der Pseudomembranen durch Eiterung bilden sich mehrere Male neue. Die Schlingbeschwerden nehmen zu. Die Tonsillen, die sich berühren können, sind oft enorm vergrössert. Die Unterkieferdrüsen schwellen an und sind auf Druck schmerzhaft. Solange die Belege sich noch vergrössern, hält das Fieber an (nur in einzelnen Fällen fehlt es ganz). Begrenzt sich die Entzündung, so hört es oft auf. Bilden sich keine neuen Membranen mehr, so ist der lokale Prozess gewöhnlich beendigt, die Störungen des Allgemeinbefindens, wenn überhaupt vorhanden, schwinden. Die Schleimhautdefekte werden durch Granulationsgewebe (Narbengewebe) ausgefüllt. Die Krankheitsdauer betrug ungefähr 6—8 Tage.

Mittelschwere Fälle.

Mittelschwere Fälle. Im Anfange besteht kaum eine Differenz mit dem der leichten Fälle. Das Fieber ist vielleicht etwas höher, die Störung des subjektiven Befindens intensiver. Der Unterschied liegt in der grösseren Ausdehnung und dem Sitze des lokalen Prozesses. Eine lokale Rachendiphtherie macht selten allarmirende Symptome, wenn nicht Komplikationen (Brand u. a.) hinzutreten. Steigt dagegen der Prozess in den Kehlkopf herab, so werden bei kleineren Kindern in Folge der engeren räumlichen Verhältnisse der Glottis

selbst, selbst wenn die Diphtherie nicht auf die Bronchen weiterschreitet, die Erscheinungen bedrohlicher und Athemnoth, klangloser Husten, Heiserkeit, sogar Aphonie, Cyanose gestalten das Krankheitsbild zu einem schweren. (Bei der Besprechung des Krups wird dasselbe eingehend gewürdigt werden.) Hat die Diphtherie im Rachen begonnen, so kann sie sich auf den harten Gaumen, durch die Choanen auf die Nase ausbreiten. Das letztere wird stets als eine Verschlimmerung betrachtet, da sich dort ausbildende Ulcerationen auf Periost und Perichondrium übergreifen und dann Nekrose der Knochen und Knorpel verursachen. Auch hartnäckiges Nasenbluten kann durch Arrosion von Gefässen veranlasst werden. Schreitet die Diphtherie durch den Thränennasengang auf die Augen weiter, so ist Conjunctivitis diphterica, wenn vom Rachen auf die Tuba Eustachii Otitis mit Perforation des Trommelfelles und nachherige Taubheit eine häufige Folge. Bei der Erkrankung der Nase erscheint dieselbe anfangs verstopft, später kommt es zu einem eiterigen, die Umgebung der Nasenlöcher exkoriirenden Ausfluss. Aber auch bei grosser Ausdehnung der lokalen Entzündung kann schliesslich doch Begrenzung eintreten und eine Ausheilung der Defekte Platz greifen. Während des Fortschreitens der Diphtherie werden nicht selten Albuminurie (fieberhafte A. oder A. in Folge von Reizung der Nieren durch toxische Stoffe, welche aus den lokalen Herden aufgesaugt wurden) und Herzpalpitationen als Symptome einer Allgemeininfektion wahrgenommen, die während der Rekonvalescenz verschwinden.

Schwerste Fälle.

3. Schwerste Fälle. Bei diesen ist die diphtherische Exsudation meist von Anfang an eine intensivere, mehr in die Tiefe gehende. Schon sehr früh kommt es in Folge hochgradiger Ernährungsstörung zur Nekrose. Es stossen sich grössere Partien des Gewebes der Tonsillen und der Rachenschleimhaut ab (trockener Brand). Gewinnen (gewöhnlich erst, wenn die D. ihre Höhe überschritten hat) in dem nekrotischen, widerstandsunfähigen Gewebe Fäulnissbakterien das Uebergewicht, so tritt faulige Zersetzung der Pseudomembranen und der todten Schleimhaut ein. Missfarbige, stinkende Gewebsfetzen werden zugleich mit fötidem schwarz-rothem Sekret ausgeworfen. Die Nasendiphtherie kann ebenfalls von Gangrän begleitet sein und es fliesst dann aus der Nase das gleiche stinkende Sekret, welches schwärzlich verfärbte, von Fäulnissbakterien wimmelnde Pseudomembranen, zuweilen auch Knochen und Knorpelstückchen enthält. Je stärker die Entzündung in Mund und Rachen, desto mehr werden die Lymphdrüsen am Unterkiefer in Mitleidenschaft gezogen. So lange eine ausgiebige Resorption von septischen Fäulnissprodukten und den, von den spezifischen Krankheitserregern der D. gebildeten toxischen Stoffen aussteht (die Einwirkung beider Gruppen von Giften lässt sich bei der Allgemeininfektion meist nicht trennen und man weiss oft nicht, welches Symptom durch dieses und welches Symptom durch jenes Gift bedingt wird), ist die Gefahr keine tödtliche. Auch jetzt noch kann es zur Demarkation und Heilung kommen. Werden aber von einer grossen resorbirenden Wundfläche auf einmal viele toxische Stoffe aufgenommen, so ist in der Regel das Leben unrettbar verfallen. Schüttelfröste, mit hohem Fieber, seltener frühzeitige subnormale Kollapstemperaturen, das Gefühl grosser Schwäche, kleiner frequenter Puls, Cyanose, Dyspnoe, Herzpalpitationen, auch Benommenheit des Sensoriums, Koma, Delirien, Albuminurie, Hämaturie, Petechien, Erytheme, Urtikaria, kühle Extremitäten vervollständigen das ausserordentlich wechselvolle Bild der Allgemeininfektion, welche auch ganz allein ohne Hinzukommen von Gangrän durch das diphtherische Gift bewirkt werden kann. Der Kranke geht meist unter den Erscheinungen der Herzlähmung (Vaguslähmung), der fettigen Degeneration der Herzmuskulatur oder der Lähmung der Herzganglien

(HEUBNER) zu Grunde. Zu den schwersten Fällen sind auch jene zu rechnen, bei welchen der Prozess schnell nach abwärts auf die Bronchien und die Lunge fortschreitet. Die Kranken (auch Erwachsene) ersticken dann. Durch Selbstinfektion kann das Kontagium auch auf andere Schleimhäute (Vagina, Rectum, ferner auf Hautverletzungen, Trachealwunden) übertragen werden.

Komplikationen und Nachkrankheiten. Bei dem Fortschreiten des diphtherischen Prozesses auf die Bronchien entwickelt sich als Komplikation eine lobäre oder lobuläre Pneumonie. Die letztere kann auch bei schweren Fällen durch Verschlucken von Speise als Schluckpneumonie verursacht werden. Am Herzen wird bei der Sektion häufig fettige Degeneration der Muskulatur gefunden. Die während des Lebens geklagten Herzpalpitationen lassen sich auch auf nervöse Erkrankungen, Paresen des Vagus oder der Herzganglien zurückführen. Noch in scheinbar gut fortschreitender Genesung kann der Tod in Folge von Herzparalyse plötzlich eintreten. Die glücklicher Weise seltene Endocarditis ulcerosa ist wohl immer als metastatische anzusehen.

Pneumonien.

Herzaffektionen.

Am häufigsten kommen noch neben Herzerkrankungen Nierenaffektionen, funktionelle Störungen im Nervensystem vor. Schon während des Bestehens lokaler Diphtherie wird vielfach Albuminurie, sowohl bei leichteren als schweren Fällen beobachtet. Dieselbe ist entweder ein Symptom des Fiebers, oder sie entsteht, wie schon öfter betont wurde, in Folge der Nierenreizung durch toxische, von dem Diphtheriekontagium gebildete Stoffe. In der Rekonvalescenzperiode schwindet sie. Hochgradige Albuminurie und Hämaturie sind als Zeichen einer Allgemeininfektion aufzufassen. Finden sich im Harn, Cylinder, Blut, viele Epithelien, so deutet dieses auf eine akute Nephritis. Dieselbe geht so gut wie nie in einen chronischen Morbus Brightii über, sondern heilt mit der Genesung des Patienten aus. Funktionelle Störungen des Nervensystems stellen sich meist erst ein, wenn die Krankheit im Ablaufe begriffen ist, nicht selten sogar, nachdem vollkommene Heilung eingetreten war. Am häufigsten ist eine sich langsam entwickelnde Gaumenlähmung. Das Segel hängt schlaff herunter und reagirt reflektorisch nicht. Der Abschluss der Nase ist ein unvollkommener. Die genossenen Flüssigkeiten regurgitiren oft durch die Nase. Die Sprache ist näselnd und undeutlich. Akkommodationsparesen der Muskulatur der Extremitäten, des Rumpfes, einzelner Kehlkopfsmuskeln (Crico-arythaenoidei postici) wurden beobachtet. Lähmung des Oesophagus, der Sphinkteren sind seltener. Auch der Muskelsinn kann zeitweilig gestört sein, so dass die Bewegungen ataktisch erscheinen. Verminderung oder Aufhebung der Reflexerregbarkeit (Kniephänomen), Sprachstörungen gehören neben Parästhesien, Anästhesien zu den Nachkrankheiten. In der Mehrzahl der Fälle sind es periphere Lähmungen. Die Muskeln bleiben intakt. Nur bei einzelnen Sektionen wurden Blutungen im Centralnervensystem als Ursachen von Lähmungen nachgewiesen. Alle diese Störungen verschwinden nach einiger Zeit völlig, ohne Spuren zu hinterlassen.

Nephritis.

Nervöse Lähmungen. Gaumenlähmung.

Periph. Lähmungen.

Diagnose. Sind Exsudate nachweisbar, so ist die Erkennung nicht schwierig. Dagegen sind die foudroyanten Fälle, welche unter den schwersten Erscheinungen zum Tode führten, ohne dass ein lokaler, diphtherischer Herd zu entdecken war, oft erst nach der Sektion der D. zuzurechnen. Bei gewöhnlicher Angina können durch Ansammelung von Eiter und Schleim (Milch) Pseudomembranen vorgetäuscht werden. So lange die Belege abwischbar sind, sei man mit der Diagnose vorsichtig. Ferner vergesse man nicht, dass bei verschiedenen Infek-

tionskrankheiten sekundäre Diphtherien vorkommen (Scharlachdiphtherie). Durch Anätzung der Mundschleimhaut kann ein ähnliches Bild vorgetäuscht werden. Je häufiger man besonders während einer Epidemie bei Kindern den Rachen untersucht, desto besser ist es, da die Belege im Laufe weniger Stunden entstehen und schnell um sich greifen können. Die Anschwellung der Lymphdrüsen, Albuminurie, spätere Lähmungen sind gute Anhaltspunkte.

Prognose. Dieselbe ist fast immer dubia, wenn wir daran denken, dass der im Beginne leichteste Fall durch Hinabsteigen der Diphtherie in den Kehlkopf (besonders bei Kindern) schwer werden kann und dass an eine leichte Erkrankung sich Herzlähmung anschliessen kann. Je begrenzter der Beleg, je weniger er Neigung zeigt, sich vom Rachen auf die Nase oder den Larynx fortzusetzen, desto mehr darf man Hoffnung schöpfen. Jede stärkere Ausbreitung, besonders das Hinzukommen von Gangrän verschlimmert die Aussichten. Bei kleinen Kindern endet die Erkrankung des Kehlkopfes in der überwiegenden Anzahl der Fälle tödtlich. In einzelnen Epidemien schreitet der Prozess bei frühzeitiger oder späterer Tracheotomie und bei jeder Behandlungsweise in die Bronchen herab und es wird der Tod durch Pneumonie herbeigeführt. Je kleiner die Kinder, desto grösser die Gefahr. Die Mortalität schwankt in den einzelnen Epidemien sehr stark.

Therapie. Bei der Bösartigkeit der Krankheit ist die rigoröseste Isolirung der Kranken Pflicht der Angehörigen und des Arztes. Das Wartepersonal trete in denkbar geringste Berührung mit Gesunden, besonders Kindern. In kinderreichen Familien sind womöglich die nicht erkrankten Kinder aufs Land zu thun und erst wieder zurück zu holen, wenn eine gründliche Desinfektion stattgefunden hat. Bezüglich dieser vergleiche Prophylaxe bei Scharlach. Sind Aerzte oder Pfleger angehustet, so sind die betreffenden Theile mit desinfizirenden Flüssigkeiten (Karbolsäure 1 %) abzuspülen und Wunden zu ätzen (Essigsäure, Karbolsäure und Alkohol etc.). Die Trachealkanülen sind erst dann zu reinigen, wenn sie vorher in Sublimat. 1:5000 oder in 5 % Karbolsäurelösungen gelegen haben. Gegen die Krankheit selbst kennen wir kein koupirendes Mittel, obwohl Hunderte von Medikamenten empfohlen wurden und jedes Jahr ihre Zahl zunimmt. Die Therapie der D. hat Wandelungen erfahren, wie keine andere. Zur Zeit wird von vielen Autoren eine Aetzung der ersten Lokalaffektion, die in der Hoffnung vorgeschlagen wurde, das sich eben einnistende Kontagium zu zerstören, perhorreszirt. Man fürchtet durch ein Aetzung eine Resorptionsfläche für die von den spezifischen Krankheitserregern gebildeten Gifte zu schaffen. Bekanntlich ist die erste Funktion des Kontagium eine Abhebung der Epithelien, damit ist jeder Widerstand für die Resorption geschwunden: die Aufsaugung erfolgt aber nicht immer, weil durch das Exsudat die zuführenden Gefässe komprimirt werden. Es ist nun nicht einzusehen, warum durch Aetzung mit Karbolsäure und Alkohol eine neue Fläche für die Resorption geschaffen werden sollte. Der Aetzschorf komprimirt ja die der Lokalaffektion nahen Gefässe und die Gefahr wird nicht grösser. Der Vortheil einer frühzeitigen Aetzung (bei zu grosser Ausdehnung des Exsudats ist sie natürlich nicht ausführbar) wie sie seit 20 Jahren in Erlangen geübt wird, ist 1) der, dass die Gefahr der Uebertragung vermindert wird (durch den Aetzschorf werden die pathogenen Pilze, wenn sie noch nicht vollständig vernichtet sein sollten, nach aussen abgeschlossen). 2) Es geht das Fieber meist in wenigen Stunden herunter. 3) Es werden in der Regel die Schluckbeschwerden geringer. Hat am nächsten Tage der Herd zugenommen und haben sich neue nicht zu grosse Belege gebildet, so kann

Prophylaxis.

man auch diese ätzen und im Nothfalle es ein drittes Mal wiederholen. Durch Ausspülung mit lauwarmen, desinfizirenden Flüssigkeiten suche man jede Fäulniss zu vermeiden. Gegen Nasendiphtherie Douchen, und man sei bestrebt, die Abstossung der Membranen zu beschleunigen (Inhalationen von Wasser, Kochsalz). Gegen starke entzündliche Schwellung Eispillen, Priessnitzumschläge. Bei Kehlkopfdiphtherie Inhalationen heisser Dämpfe. Auch Papayotin (Pinselung) kann zur Verdauung der Membranen verwendet werden, doch prüfe man vorher seine Wirksamkeit. Bei Kehlkopfsdiphtherie der Kinder schreite man früh zur Tracheotomie, schon um die entsetzlichen Erstickungsanfälle zu verhüten. Bei Herzschwäche, Excitantien. Man lasse nach ausgesprochener D. den Kranken erst dann aufstehen, wenn die Herzaktion ganz regelmässig ist und das Fieber seit Wochen aufgehört hat. Die Lähmungen bedürfen kaum einer Behandlung (höchstens Massage, Elektricität).

Von amerikanischen Aerzten ist der Vorschlag gemacht, statt der Tracheotomie geeignete Röhrchen von oben her in den Kehlkopf einzuführen und liegen zu lassen, um einen Druck auf die erkrankte Larynxschleimhaut auszuüben und Stenose zu verhindern. Die Methode muss sich noch bewähren.

Kapitel XIV.

Krup. Häutige Bräune. Laryngitis fibrinosa.

Der Name Krup stammt aus dem Schottischen, und es wird damit ein weisses Häutchen auf der Zunge der Hühner (Pips) und der Begriff Einschnürung bezeichnet. Krup.

Begriff. Als Krup bezeichnet man eine endemisch, epidemisch und sporadisch vorkommende akute Infektionskrankheit des Kindesalters, ausgezeichnet durch die Bildung faserstoffiger Exsudate (in Form von Pseudomembranen) auf der Schleimhaut des Kehlkopfes, die eine mehr oder minder hochgradige Larynxstenose mit allen ihren Folgen verursacht. Der Kehlkopfskrup ist sehr häufig mit Katarrhen der Nase und des Rachens, krupösen oder diphtherischen Auflagerungen auf dem Gaumen, Rachen-Tonsillen, Trachea, Bronchien komplizirt. Sekundär kann er entstehen durch Ausbreitung von Krup oder Diphtherie des Rachens — descendirender K., oder von den Bronchien und der Trachea auf den Larynx ascendirender K. Diphtherie und Krup können auch im Kehlkopfe neben einander sich entwickeln. Ferner wird sekundärer Krup als Begleiter verschiedener Infektionskrankheiten vorzugsweise bei Pyämie, Masern (im Desquamationsstadium; dagegen Pseudokrup als Prodromalerscheinung bei mit Rachendiphtherie komplizirter Skarlatina), seltener bei Variola, Tussis convulsiva, Typhus, Pneumonie und Cholera beobachtet. Die Krankheit führt ungefähr in 70 % aller Fälle meist durch Herabsteigen des Prozesses in die Bronchien (Bronchitis crouposa — oder die Lungen — Bronchopneumonie, Pneum. crouposa) zum Tode.

Aetiologie. Die Ursachen des Kehlkopfskrups, welcher anatomisch von vielen Autoren nur als leichterer Fall der Diphtherie angesehen wird, sind ebenso wie die der Diphtherie unbekannt. Die bisher in den Pseudomembranen gefundenen Mikroorganismen sind wahrscheinlich zufällige Befunde, jedenfalls ist ihre Spezificität noch nicht erwiesen. Dass das Diphtheriekontagium Krup veranlassen kann, ist wahrscheinlich, weil bei dem Fortschreiten der Diph-

therie auf den Kehlkopf D. und K. entstehen können. Da aber auch die Krankheitserreger anderer Infektionskrankheiten (Pyämie, Masern u. a.), wenn sie sich in der Schleimhaut lokalisiren, Krup hervorrufen, so ist die Annahme mehrerer Krankheitsursachen nicht von der Hand zu weisen.

Da zwei verschiedene Infektionskrankheiten nur sehr selten neben einander vorkommen, so liegt es näher, den bei Masern und anderen infektiösen Prozessen beobachteten Krup durch die Lokalisation des Maserukontagiums in der Larynxschleimhaut zu erklären, als an die Einwirkung eines zweiten Infektionsstoffes zu denken, da ja die betreffenden kranken Kinder oft schon längere Zeit isolirt und nicht mit anderen, an Krup oder Diphtherie Leidenden in direkte Berührung gekommen sind.

Die Annahme mehrerer, K. erzeugender Ursachen ist auch deswegen plausibel, weil es bekanntlich gelingt, durch Ammoniak und andere Aetzmittel experimentell bei Thieren die gleichen Veränderungen der Schleimhaut zu erzeugen. Dass es einen von Diphtherie unabhängigen Krup giebt, dafür spricht auch die Erfahrung, dass derselbe fast nur im Kindesalter zur Beobachtung gelangt und in der Regel gewöhnlich nur einmal einen Menschen befällt, während D. oft auch bei Erwachsenen sich zeigt und die Disposition durch die Erkrankung eher gesteigert als getilgt wird. Ob Krup von Person zu Person ansteckt, wurde bisher nicht sicher entschieden. Säuglinge und Kinder unter einem Jahre, ebenso Erwachsene werden nur ausnahmsweise ergriffen. Zwischen dem zweiten und achten Jahre ist die Disposition am grössten, dann nimmt sie allmählich ab. Katarrhe der Schleimhaut erhöhen dieselbe (Erkältung) und so sehen wir bei rauher unbeständiger Witterung eine Zunahme der Erkrankungen. Der Krankheitscharakter wechselt sehr in den einzelnen Epidemien ohne bekannte Ursache. In der einen Epidemie schreitet der Prozess vom Larynx fast jedesmal in die Bronchien und auf die Lunge fort, und es sterben fast alle Kinder (mit und ohne Tracheotomie), in einer anderen Epidemie ist der Verlauf unter sonst gleichen Bedingungen ein milder.

Kontagiosität?

Disposition.

Pathologische Anatomie. Durch Virchow ist der Unterschied zwischen Krup und Diphtherie dahin präzisirt worden, dass bei dem ersten ein an Fibrin bildenden Substanzen reiches Exsudat auf die freie Fläche der Schleimhaut ergossen wird und dann gerinnt. Unter dem Drucke derselben degeneriren zum Theile die Epithelien, sonst aber bleibt die Schleimhaut intakt. Bei Diphtherie ergiesst sich dagegen ein gleiches Exsudat in das Gewebe selbst und komprimirt die zuführenden Blutgefässe und das muköse, zuweilen auch das submuköse Gewebe selbst und ruft Nekrose der ergriffenen Theile und Substanzverluste hervor, die bei der Heilung nur durch Narbengewebe ausgefüllt werden können. Allerdings kommen Diphtherie und Krup auch neben einander und Uebergänge zwischen beiden an ein und derselben Schleimhaut vor. Wenn aber, wie dies bei Krup so oft gesehen wird, grössere Stücke von zusammenhängenden Pseudomembranen expektorirt werden, was bei Diphtherie in der Weise wegen des innigen Zusammenhanges zwischen Gewebe und Exsudat nicht möglich ist, so dürfte man berechtigt sein, wegen des Vorwiegens der krupösen Entzündung klinisch den Larynxkrup abzutrennen, selbst, wenn er mit Diphtherie komplizirt ist. Die ausgehusteten Membranen, welche röhrenförmige Gebilde, Ausgüsse der Räume, aus denen sie stammen, (Bronchien, Larynx) darstellen können, bestehen aus Fibrin, weissen, meist granulirten, seltener rothen Blutzellen und es finden sich in ihnen verschiedene Arten von Mikroorganismen. Sie können einige Millimeter dick sein; je dünner sie sind desto leichter lassen sie sich ablösen. Gewöhnlich erscheinen sie als Vorläufer im Rachen zuerst — Larynxkrup allein ist sehr selten — als kleine grauweisse Inseln auf mässig gerötheter Schleimhaut, d

Diphtherie u. Krup.

nach und nach wachsen und oft konfluiren. Das gleiche Bild erhält man, wenn eine Spiegeluntersuchung möglich, vom Kehlkopf. Die Stimmbänder sind nicht, wie NIEMEYER annahm, gelähmt, sondern funktioniren, wenn auch eine Parese der Spanner, wie bei der akuten Laryngitis durch Infiltration der Muskulatur, oft vorhanden ist; durch Zunahme der Membranen, Anhäufung von Sekret und Schleimhautschwellung wird später die Stenose verursacht. Trachea und Bronchien können (C. descendens) in gleicher Weise erkranken. In den Lungen finden sich die Folgezustände des Krups. Da durch die angestrengte Thätigkeit der respiratorischen Hilfsmuskeln die oberen Lungenpartien stark erweitert werden, so kommt es dort unter dem Einflusse der eindringenden Luft und bei starker Wirkung der Bauchpresse und erschwerter Exspiration zur Erweiterung der Alveolen und zur Zerreissung der Wände mit interstitiellem Emphysem. Auch Broncho-Pneumonie, Pneumonia crouposa, wie katarrh. Pneumonie und Bronchiektasie können den K. kompliziren. In den unteren Lungenlappen sind Atelektasen häufiger. Ekchymosen der Pleuren kommen zuweilen zu Stande. Die Drüsen am Halse sind vorzugsweise, wenn Diphtherie gleichzeitig besteht, geschwollen, doch auch ohne sie, ebenso die Bronchialdrüsen. Das Herz zeigt in schweren, sich länger hinziehenden Fällen Dilatation des R. Ventrikels und beginnende fettige Degeneration. In den Nieren kann gleichfalls Krup auftreten — Nephritis crouposa —. Die Milz ist in vielen Fällen geschwollen.

Spiegelbefund.

Krankheitsbild. Es lassen sich in der Regel 3 Stadien unterscheiden, deren Dauer aber in den verschiedenen Fällen sehr wechselt.

Prodromalstadium.

1. Stadium. Nachdem die Kinder einige Tage Katarrh des oberen Theiles der Respirationswege mit oder ohne Fieber gezeigt haben, tritt Heiserkeit mässigen Grades und rauher bellender Husten meist ohne Auswurf auf. Bei der Inspektion des Rachens finden sich oft zarte, grau-weisse, leicht abziehbare, oder ohne Substanzverlust nicht trennbare (Diphtherie-) Belege, auf der Schleimhaut. Die Schleimhaut des Gaumens, der Wangen, der Tonsillen, ist viel seltener ergriffen. Im Kehlkopf zeigt sich, wenn ein Einblick möglich ist, der gleiche Befund. Die Auflagerungen nehmen nach und nach in der Fläche zu und werden dicker. Nur bei wenigen Kranken fehlt das erste Stadium ganz und es machen sich plötzlich Nachts die Zeichen der Larynxstenose bemerklich. Gewöhnlich sind dann die Prodrome bei schlecht beaufsichtigten Kindern nur übersehen worden. Das Fieber zeigt sowohl in diesem, wie in dem folgenden Stadium kein typisches Verhalten. Es kann zwischen 38° und 40° schwanken und es steht in keinem bestimmten Verhältnisse zur Ausdehnung und dem Fortschreiten der Krankheit. Der Puls ist meistens schon frühzeitig beschleunigt.

Stadium der Stenose.

2. Stadium der Stenose. Als erste Folge des erschwerten Lufteintritts ist ein sichtbares Tieferwerden der Athemzüge, deren Frequenz anfangs eher vermindert und erst später beim Fortschreiten der Krankheit vermehrt ist, zu beobachten. Die Kinder werden unruhig, verlangen aus dem Bette auf den Arm und wieder zurück ins Bett. Mit der Zeit reichen selbst die tiefen Athemzüge, welche von einer Pulsfrequenz bis zu 180 Schlägen per Minute begleitet sein können, nicht mehr zur Dekarbonisation des Blutes aus. Das Gesicht wird blass und cyanotisch, vorzugsweise die Lippen. Die Heiserkeit kann sich bis zur Aphonie steigern. Das Eintreten der Stenose wird erkannt durch ein oft weithin hörbares, anfangs inspiratorisches, später auch exspiratorisches, sägendes, zischendes Geräusch (Stridor), welches schliesslich (Akme der Krankheit) das vesikuläre Athemgeräusch ganz verdeckt. Nasenflügelathmen und angestrengte

Thätigkeit der respiratorischen Hilfsmuskeln wird beobachtet. Die Athemnoth tritt oft anfallsweise auf und häufig stellt sich nach der Expektoration von Membranen Ruhe ein, die aber nur ganz kurze Zeit dauert, wenn schnell neue Auflagerungen sich bilden. Die Dyspnoe wird nach und nach stärker, das Herz, welches mit Kohlensäure überladenes Blut erhält, wird schwach, und cirkulatorische Dyspnoe gesellt sich zur respiratorischen hinzu. Da trotz der starken Erweiterung des Thorax nicht genug Luft in die Lungen eindringen kann, so erhält der atmosphärische Druck das Uebergewicht, und an den nachgiebigen Stellen, nämlich den Intercostalräumen, besonders den unteren, und im Epigastrium lassen sich inspiratorische Einziehungen konstatiren.

Stadium der Asphyxie.

Stadium asphycticum. Nachdem das vorhergehende Stadium 2 bis 3 Tage, auch kürzer oder länger gewährt hat, erlahmen allmählich die Kräfte. Je widerstandsfähiger und robuster das Kind, je weniger Komplikationen (Bronchitis crouposa, Pneumonie u. a.) sich eingestellt haben, desto länger wehrt es sich. Aber allmählich wechseln Perioden der Ruhe, in denen die Kinder komatös werden, und die Angehörigen in trügerische Hoffnungen sich einwiegen, mit Anfällen hochgradigster subjektiver und objektiver Dyspnoe ab. Der Puls wird als signum mali omnis langsamer, die Athmung beschleunigt, oberflächlich — das vasomotorische und das Athmungscentrum werden unempfindlicher —. Die Expektoration der Membranen cessirt und schliesslich endet, nachdem das Fieber meistens erheblich zurückgegangen und Kollapstemperaturen aufgetreten sind, der Tod das Leiden. In günstiger verlaufenden Fällen wird entweder durch die Tracheotomie Luft geschafft und der Krup bleibt auf den Kehlkopf beschränkt, oder auch ohne diese lässt die Bildung neuer Membranen nach der Entfernung der alten durch den Husten nach. Die Stenose wird geringer und schwindet ganz. Die Epithelien der Schleimhaut regeneriren sich. War Albuminurie (Nephritis crouposa) vorhanden, so hört auch diese nach einiger Zeit auf. Die Anschwellung der Lymphdrüsen am Halse, die durch Palpation nachgewiesen wurde, geht zurück.

Besprechung der Symptome.
Dyspnoe.

Besprechung der Symptome. Am meisten Interesse beansprucht die Dyspnoe. Im Beginne ist es den Kranken noch möglich, durch den stenosirten Kehlkopf in Folge tieferer Athemzüge genügend Luft und damit Sauerstoff den Lungen zuzuführen. Bald aber genügt dies nicht mehr. In dem ganz allmählichen Steigen des Sauerstoffmangels liegt auch der Grund, warum nur selten und dann meist bei empfindlichen Kindern und bei rapider Zunahme der Stenose Erstickungskrämpfe beobachtet werden.

Bei grosser Enge der Glottis wird bei der Inspiration viel weniger Luft eingeathmet, als der stark erweiterte Thorax aufnehmen kann. Es entsteht ein luftverdünnter Raum, den auch das Herz durch Erweiterung und Ansaugen von Blut auszufüllen sucht und so erklärt es sich, warum bei tiefer Einathmung der Puls fast ganz unfühlbar werden kann. (Pulsus paradoxus.) Das Blut staut sich im Herzen und den Venen; die Lungen erhalten weniger Blut und es wird weniger Sauerstoff aufgenommen als dem Sauerstoffbedürfniss des Organismus entspricht. Durch Auflagerung von Sekret wird das Eindringen von Luft noch mehr erschwert. Auf der Höhe der Erstickungsanfälle mag zuweilen auch ein Krampf der Schliessmuskeln der Glottis stattfinden, der durch die sich anschliessende Kohlensäurenarkose erst gelöst wird. Steigt der Krup in die Bronchien herab, so nimmt die Dyspnoe noch mehr zu, ebenso wenn durch Pneumonie, interstitielles Emphysem u. a. die respiratorische Oberfläche noch mehr verkleinert wird. Expektoration von Ausgüssen der Bronchien kann dann manchmal die Aufmerksamkeit auf die Bronchitis lenken, während die Erkrankung der Lungen durch sorgfältige Perkussion und Auskultation der-

ben entdeckt werden kann. Heiserkeit und Husten werden durch die Schwellung d Auflagerung der Schleimhaut mit Sekret und Membranen und die Parese r Stimmbandspanner genügend motivirt. Heiserkeit u. Husten.

Diagnose. Die D. ist nur im Beginne schwierig. Auflagerungen im ichen erleichtern sie etwas. Gelingt es, einen Blick in den Kehlkopf zu rfen, so ist die D. gesichert. Für die Differentialdiagnose zwischen Pseudoup und Krup lässt sich folgendes anführen. Beiden gehen meist katarrhache Erscheinungen vorauf. Doch beginnt Pseudokrup mit seinen prägnten Symptomen in der Regel plötzlich in der Nacht. Nach dem Verlaufe iiger Stunden tritt vollständige Genesung ein, ferner befällt er den Kranken mehrere Male. Der wahre Krup entwickelt sich allmählich zur Akme. Treten ch Stillstände auf, so bleiben doch auch in den Ruhepausen Heiserkeit, Husten d Dyspnoe bestehen. Die Drüsen am Halse sind fast immer geschwollen. mplikationen mit Krup und Dyphtherie anderer Schleimhäute sind nicht ten. Echter Krup tritt nur einmal auf. Die weitere Begründung Diagnose des Krups und seiner Komplikationen ergiebt sich aus dem ankheitsbilde. Differentialdiagnose. (Pseudokrup).

Die **Prognose** ist schlecht. In manchen Epidemien sterben fast alle nder, während andere milder verlaufen. Je jünger das Kind, desto ungünger ist die P. wegen der Enge der Glottis. Erwachsene und ältere Kinder mit terer Glottis gehen gewöhnlich an den Komplikationen, nicht direkt durch den rynxkrup zu Grunde.

Therapie. Der Rachenkrup und die Dyphtherie des Rachens ist nach bei der Besprechung des D. angegebenen Grundsätzen zu behandeln (Aetztel-Gurgelungen). Nach Ausbruch des Krups sind die Kinder in nicht zu rmen Zimmern mit reiner Luft im Bette zu halten und bei den Erstickungsfällen auf den Arm zu nehmen und möglichst zu beruhigen. Durch Vermpfen von Wasser und durch Inhalationen von Wasserdämpfen sind die ft und die Schleimhäute der Respirationswege möglichst feucht zu erhalten, mit Sekret und Membranen nicht eintrocknen und sich besser lösen. Wenn ch die Membranen sich in Kalkwasser und Milchsäure leichter lösen, so ben Inhalationen von diesen Substanzen keinen Werth, da viel zu wenig von en in den Kehlkopf gelangt und der Kalk durch die Kohlensäure der Athngsluft in kohlensauren Kalk umgewandelt wird, die Milchsäure durch das alische Sekret neutralisirt wird. Eher können gründliche Bepinselungen mit payotin (Eiweiss verdauendes Ferment) günstig wirken; doch ist die Einrung nicht ganz leicht und es muss das Papayotin vorher auf seine veruende Kraft geprüft werden (Wasser, gekochtes Eiweisstückchen und Papayotin), unzuverlässige Präparate im Handel sind. Der Erfolg ist kein sicherer. e Expektoration der Membranen kann durch Brechmittel unterstützt werden. isten dieselben nicht schnell etwas, und steigt die Dyspnoe, sind die Einhungen stark, das vesikuläre Athmen durch den Stridor ganz verdeckt, der ls klein und langsam, so beschleunige man die Tracheotomie. Durch ufige Brechmittel (Tart. stibiatus 0,005 — 0,02, Cuprum sulf. 0,05 bis 0,1, lv. rad. Ipecacuanhae 0,5) in refracta dosi, wird der Kranke nur unnöthig gewächt und nur ein- oder zweimalige Darreichung ist gestattet, öfter nur, wenn Tracheotomie nicht möglich ist und verweigert wird. Auch durch ein rmes Bad lässt sich oft die Dyspnoe beschränken. Nach der Tracheotomie n man ausgiebiger als von oben den Larynx auspinseln, mit Aetzmitteln bedeln und die Membranen beseitigen. — Bei Herzschwäche sind Excitantien, ohol, Kampfer, Aether, Moschus, Koffeïn am Platze.

Kapitel XV.

Keuchhusten. Stickhusten. Pertussis. Tussis convulsiva.

Keuchhusten.

Wesen und Begriff. Der Keuchhusten ist eine kontagiöse, öfter epidemisch als sporadisch, in grossen Städten meist endemisch vorkommende Infektionskrankheit, welche in der Regel chronisch verläuft und mit Vorliebe Kinder im Alter von $^1/_2$ bis 6 Jahren befällt. Verursacht wird der Keuchhusten durch die Einwirkung eines flüchtigen, wahrscheinlich in der Exspirationsluft und dem Auswurfe des Kranken enthaltenen Kontagiums, welches sich im kranken, kindlichen Körper reproduzirt, bisher aber noch nicht entdeckt werden konnte. Die Krankheit geht einher mit einer katarrhalischen Entzündung einzelner Theile der Athmungswege und einer erhöhten Reflexerregbarkeit der Vagusendigungen in der Respirationsschleimhaut. Charakteristisch für Pertussis sind in den ausgeprägten Fällen heftige paroxysmale Hustenanfälle mit freien längeren oder kürzeren Pausen; die ersteren gekennzeichnet durch schnell sich wiederholende, lauttönende Hustenstösse, die meist von krampfhaften pfeifenden, schlürfenden oder zischenden langgezogenen Inspirationen bei verengerter Glottis begleitet sind. Nach dem Anfalle werden gewöhnlich geringe Mengen eines zähen Schleimes expektorirt. Auf der Höhe der Hustenparoxysmen kommt es in Folge der langen angestrengten Exspiration (hoher Druck im Thorax) zu Störungen im Venensystem, zur Cyanose des Gesichtes, Anschwellung der Venen, Blutungen aus den Kapillaren (Nasenbluten, Blutung in die Haut, Mundschleimhaut, seltener im Magen, in den Nieren und dem Gehirn), ferner zum Erbrechen, bei kleineren Kindern zu sedes insciae. Das Stadium convulsivum verläuft gewöhnlich fieberlos, wenn nicht Komplikationen, die bei Keuchhusten die an und für sich nicht geringe Mortalität noch erhöhen, wie Bronchitis capillaris, Bronchopneumonien, Tuberkulose, sich einstellen; auch Emphysem wird beobachtet. Einmaliges Ueberstehen gewährt Immunität.

Geschichtliches.

Geschichtliches. Der Keuchhusten ist im XVI. Jahrhunderte zuerst beobachtet worden und er scheint seither eher zu als abgenommen zu haben. Es wurde festgestellt, dass in Deutschland in einem Jahre 240000 Kinder an Pertussis erkrankten, und in England im Jahre 1877 über 10000 Kinder an K. gestorben sind. In der ersten Zeit, in welcher der K. aufmerksamer verfolgt wurde, glaubte man die Ursache in einer Erkrankung der Verdauungsorgane suchen zu müssen, weil das Erbrechen, welches die Hustenanfälle so oft begleitete, auf ein Magenleiden hinzuweisen schien. Die Erkrankung des Digestionstractus sollte das Zwerchfell und sekundär die Respirationsorgane in Mitleidenschaft ziehen. Als aber die Kontagiosität des Keuchhustens immer allgemeiner anerkannt wurde, verlor jene Annahme an Boden. Auch die später aufgestellte Hypothese, dass der K. eine Neurose sei und in jedem einzelnen Falle eine Hyperämie und Entzündung des Vagus sich nachweisen lasse, wurde durch anatom. Untersuchungen mit negativem Befund widerlegt. Ebensowenig gewann die Behauptung, der Keuchhusten sei ein einfacher, nicht spezifischer Katarrh, welcher sehr tief herab bis in die Bronchiolen reiche und durch Zersetzung seines Sekretes die Vagusendigungen reize und reflektorisch die Hustenparoxysmen auslöse, Anhänger, da bei einer kapillaren Bronchitis die charakteristischen Symptome der Pertussis vermisst werden und bei ausgesprochenen Fällen von Keuchhusten nur ein Katarrh der gröberen Bronchien sich finden kann. Schliesslich sei der Vollständigkeit halber jene Erklärung erwähnt, nach der die angeschwollenen Bronchial- und Tracheal-Drüsen einen Druck auf die Vaguszweige ausüben und die typischen Anfälle veranlassen sollten. Jene verlangte conditio sine qua non fehlt eben oft ganz, und es steht die Anschwellung nicht mit der Stärke der Anfälle im Verhältnisse. Die jetzt fast allgemein herrschende Ansicht über das Wesen und die Ursachen des Keuchhustens lässt sich dahin

präcisiren, dass ein Kontagium durch Lokalisation in der Respirationsschleimhaut katarrhalische Schwellung und zugleich eine Reizung der peripheren Vagusendigungen hervorruft, so dass die Ansammlung von Sekret reflektorisch jene charakteristischen Hustenstösse bewirkt. Ob das Kontagium in das Blut aufgenommen wird, und erst sekundär in die Respirationsschleimhaut eindringt, oder ob es primär dort haftet, darin gehen die Ansichten auseinander. Für die erste Annahme dürfte die Beobachtung sprechen, dass an K. leidende Mütter den Foetus infizirten, so dass die Neugeborenen Keuchhusten zeigten und die durch einmaliges Ueberstehen gewonnene Immunität; für den mehr lokalen Charakter dürfte der fieberlose Verlauf und die geringe Störung des Allgemeinbefindens in den Intervallen in's Gewicht fallen.

Aetiologie. Die jetzt wohl allgemein geltende Ansicht, dass dem Keuchhusten ein im kranken Körper sich immer aufs neue reproduzirendes Kontagium animatum zu Grunde liegt, und der K. zu den Infektionskrankheiten zu zählen ist, wird genügend durch die oft gemachte Beobachtung gestützt, dass die Verschleppung eines einzigen Falles in Gegenden, welche bisher von K. frei waren, eine grosse Epidemie hervorzurufen vermag. In Familien, welche an jüngeren Kindern reich sind, bleibt es selten bei einem Krankheitsfalle. Auch die schon erwähnte Eigenschaft des Keuchhustens, den Menschen nur einmal im Leben zu befallen, die er mit anderen Infektionskrankheiten theilt, weist ihn den letzteren zu. In grösseren Städten dauern die Epidemien gewöhnlich so lange, bis alle disponirten Kinder durchseucht sind. Auf der Höhe des Stadium convulsivum ist vermuthlich die Krankheit am ansteckendsten, doch deuten viele Erfahrungen darauf hin, dass in dem ersten katarrhalischen Stadium nicht selten schon Uebertragung stattfinden kann.

Ein Vehikel des Kontagiums ist sehr wahrscheinlich das Sputum der Kranken. Auch aus der Exspirationsluft scheint es in die Luft überzugehen, da Kinder auch infizirt werden können, ohne Kranke gesehen oder berührt zu haben. Doch ist der Krankheitserreger weniger flüchtig als derjenige der Masern oder des Scharlachs, da es durch Isolirung viel leichter gelingt, die Infektion einzuschränken als bei jenen Krankheiten (Hagenbach). Vielleicht kann das Kontagium auch an leblosen Gegenständen haften und weiter verschleppt werden. Dagegen dürfte es kaum durch dritte Personen, welche gesund bleiben, weiter verbreitet werden. Vehikel des Kontagiums

Disposition. Auch unter kleinen Kindern, deren Empfänglichkeit von der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres bis zum sechsten Jahre wächst, um dann abzunehmen, kann die Disposition zu verschiedener Zeit wechseln, da einzelne in einer Epidemie trotz häufiger Gelegenheit zur Infektion frei bleiben, um in einer späteren zu erkranken. Säuglinge werden nur ausnahmsweise ergriffen, ebenso Erwachsene, die gewöhnlich nur in abortiver Weise erkranken. Mädchen werden häufiger befallen als Knaben. Ob durch katarrhalische Erkrankungen die Neigung gesteigert wird, ist nicht sicher zu entscheiden, da dem Keuchhusten an sich meist Katarrhe der Athmungswege vorangehen. Individuelle Disposition. Einfluss von Alter und Geschlecht.

In kälterer Jahreszeit nehmen die Erkrankungsfälle gewöhnlich zu. Ueberstehen von Masern scheint die D. zu erhöhen. Die Hustenparoxysmen werden gesteigert durch die Einathmung kalter und heisser Luft (Temperaturwechsel), von Staub, körperliche Bewegung, sowie Sprechen, Essen, Trinken. Hauke hat die Häufigkeit der Anfälle in der Nacht durch die Ansammlung von Kohlensäure im Zimmer erklärt, da schon eine geringe Zunahme des Kohlensäuregehaltes als Reiz wirkt. Auch psychische Einflüsse und Nachahmungstrieb — fängt ein Kind zu husten an, folgen die anderen schnell nach — wirken ein. Durch Druck auf den Kehlkopf lässt sich auf der Höhe der Krankheit meist ein Anfall auslösen.

Inkubationszeit.

Die Inkubationszeit kennt man nicht genau, doch soll sie nicht länger als eine Woche dauern.

Pathologische Anatomie. In den meisten Fällen findet sich katarrhalische Schwellung der Schleimhäute der Athmungswege, ohne dass dieselben für K. typisch sind. Wohl immer besteht Bronchitis und Tracheitis, seltener Laryngitis und Pharyngitis und nur in einem kleinen Theile der Fälle Koryza und Konjunktivitis neben dem Katarrh der tieferen Luftwege. Hyperämie der einzelnen Vagusäste ist nicht konstant. Als Folgen der Pertussis können Schwellung der Schleimhaut der Bronchiolen bis zu den Alveolen, Lungenblähung, interstitielles und vesikuläres Emphysem, bronchopneumonische Herde, Tuberkulose, ferner Blutungen kapillarer Natur im Gehirn wie in den verschiedenen Schleimhäuten sich finden.

Stadium catarrhale.

Krankheitsverlauf. Man kann bei der Mehrzahl der Fälle 3 mehr oder weniger begrenzte Stadien differenziren: 1. Im Stadium catarrhale werden katarrhalische Symptome der Bronchien und Trachea, weniger häufig der Nase (Niesen), des Rachens (Schluckbeschwerden), des Kehlkopfes, leichte Heiserkeit und Husten) beobachtet. Die Kinder können verdriesslich, appetitlos und matt sein. Bei reizbaren jüngeren Kindern zeigt sich zuweilen intermittirendes Fieber mit Abendtemperaturen bis zu 39° und 40°. Aeltere Kinder werden wenig mitgenommen. Das Stadium kann wenige Tage oder Wochen dauern; es kann mit ihm der Keuchhusten ein Ende nehmen, und nur die Thatsache, dass von solchen Kranken gesunde mit anderen Kindern nicht in Berührung gekommene infizirt wurden, weist dann darauf hin, dass Keuchhusten vorlag.

Stadium convulsivum.

2. Stadium convulsivum (spasmodicum). Nachdem die einfachen katarrhalischen Beschwerden einige Zeit bestanden haben, treten die ersten typischen Keuchhustenanfälle auf. Es stellt sich zuerst ein leichter, später sich immer mehr steigernder und selbst von älteren willensstarken Kindern schliesslich nicht mehr zu unterdrückender Kitzel und Hustenreiz im Kehlkopfe oder der Trachea ein, und es schliessen sich jene prägnanten, schnell auf einander folgenden exspiratorischen Hustenstösse an, welche durch langgezogene, schlürfende, pfeifende Inspirationen durch die stark verengerte Glottis unterbrochen werden. Der ganze Körper wird in Erschütterung versetzt, so dass die Kinder in der Folgezeit, wenn der Anfall kommt, an ihren Bettchen, an den Angehörigen sich anklammern, um einen Halt zu gewinnen. Erst mit dem Auswerfen eines zähen Schleimes kehrt Ruhe ein, die während der Zunahme der Krankheit nur kurz dauert, um einem neuen Anfalle Platz zu machen. In manchen Epidemien fehlt das typische inspiratorische Stenosengeräusch ganz oder wird nur ausnahmsweise gehört. Der ganze Verlauf ist dann gewöhnlich milder (Ungar). Auf der Höhe des Anfalles ist der Abfluss des venösen Blutes in das rechte Herz gestört, in Folge dessen erscheint das oft stark gedunsene Gesicht cyanotisch, die Augen quellen vor, die Venen, besonders am Halse, sind stark erweitert, und Blutungen aus der Nase, ebenso wie in die Konjunktiven, welche die jungen, unerfahrenen Mütter anfangs sehr erschrecken, in die Haut (Petechien), in die Wangenschleimhaut nach Zerreissung der Kapillaren, sind nicht selten. Da auch der Magen stark durch die Bauchpresse komprimirt wird, so gelangt als sehr häufiges Symptom Erbrechen zur Beobachtung. Bei kleinen Kindern geht Urin und Stuhl beim Anfalle oft ins Bett. Blutungen in den Magen, die Nieren und das Gehirn sind glücklicher Weise Ausnahmen. Letztere finden sich besonders bei Kranken, bei denen es auf der Höhe der Paroxysmen zuweilen zu Konvulsionen gekommen ist. Zur eigentlichen Erstickung führt der krampfhafte

Stenosengeräusch. — Blutungen. — Erbrechen.

Verschluss der Glottis deswegen fast nie, weil stärkere Anhäufung von Kohlensäure Lösung der Muskelkontrakturen bewirkt. Eher ist Herzlähmung zu fürchten, doch dürfte auch diese ohne Komplikationen ein seltenes Ereigniss sein. Der Anfall hat eine sehr wechselnde Dauer und kann in den ausgeprägtesten Fällen, sich aus vielen Paroxysmen zusammensetzend, 10 bis 15 Minuten in Anspruch nehmen. In den freien Intervallen sind die schwächlichen Kinder noch matt, die kräftigeren erholen sich schnell, doch weist die bläuliche Färbung des Gesichtes, das gedunsene Gesicht, die Konjunktivalblutungen auf die Krankheit hin. Die Anfälle können je nach der Schwere des Verlaufes sich sehr oft wiederholen und bis zu 60 und Hundert in 24 Stunden gezählt werden. Bei einem Theile der Kranken lässt sich ein kleines Ulcus am Zungenbändchen, wahrscheinlich bedingt durch mechanische Reizung, da die Zunge bei der angestrengten Inspiration oft nach hinten gezerrt wird, konstatiren. Bei der physikalischen Untersuchung der Brust hört man über den Lungen bei nicht komplizirten Fällen nur klanglose bronchitische Geräusche. Der Larynxbefund wechselt nach den mitgetheilten Untersuchungen. Bei einzelnen Kranken wurde eine starke Röthung und Schwellung der hinteren Kehlkopfwand konstatirt, während andere Untersucher den Kehlkopf ganz normal fanden. Das Stadium convulsivum kann 4—6 Wochen, aber auch ebenso viele Monate dauern. Dasselbe geht in der Regel ohne scharfe Grenze in das Stadium decrementi über. In diesem werden die Paroxysmen seltener, kürzer, weniger stürmisch. Das Sputum ist nicht mehr so zäh, sondern dünnflüssiger, schleimig, eitrig, und schliesslich dauert nur der Katarrh noch eine Zeit an, um dann auch allmählich zu schwinden. Die Dauer schwankt zwischen einer und 3 Wochen. Ulcus am Zungenbändchen.

Analyse der Hauptsymptome. Die krampfhafte Natur der Anfälle und die Auslösung derselben durch geringe, die Larynxschleimhaut treffende Schädlichkeiten weist auf eine erhöhte Reizbarkeit der peripheren, vielleicht auch der centralen Vagusendigungen hin. Wodurch dieselbe veranlasst wird, wissen wir nicht. Ob das Keuchhustenkontagium direkt oder durch seine Stoffwechselprodukte erregend wirkt, oder ob die Zellen unter der Einwirkung derselben giftige Stoffe bilden, wissen wir nicht. Das Erbrechen und die Blutungen werden genügend durch den Paroxysmus selbst erklärt. Auch Blutungen in das Ohr mit Zerreissung des Trommelfelles sind zuweilen beobachtet. Treten Konvulsionen auf, so sind diese wohl mehr auf Aenderungen der Blutvertheilung im Gehirne und des Gasgehaltes im Blute (Jürgensen) als auf kapillare Blutungen zu beziehen. Analyse der Hauptsymptome.

Komplikationen. Während des Stadium convulsivum können katarrhalische Pneumonien, bronchopneumonische Herde sich ausbilden. Da meist Bronchitis besteht, so liegt die Genese jener Komplikationen, Fortschreiten des Katarrhs auf die kleineren Bronchien und das Parenchym auf der Hand. Ob die Krankheitserreger des Keuchhustens dazu mitwirken, ist unbekannt. Genaue Ueberwachung der Körpertemperatur und des Pulses während des St. convulsivum und decrementi, welche gewöhnlich sonst fieberlos ablaufen und der Athemfrequenz werden vor der Verkennung jener Komplikationen schützen. Es stellt sich bei ihnen Fieber und Pulsbeschleunigung ein und auch in den Intervallen ist Dyspnoe vorhanden. Bei der Untersuchung lassen sich oft Zunahme der Rasselgeräusche (kleinblasige, knisternde bei Bronch. capillaris), zuweilen auch cirkumskripte Dämpfungsgebiete nachweisen. Akute Lungenblähung, vesikuläres und interstitielles Emphysem sind Folgen des während der Anfälle oft enorm gesteigerten, auf die Innenfläche der Lungen lastenden Druckes. Jene Zustände können z. Th. zurückgehen, bestehen aber Pneumonien. Emphysem.

manchmal auch das ganze Leben hindurch. Pneumothorax und Hautemphysem
Tuberkulose. sind sehr selten, dagegen schliesst sich viel öfter als an Masern Tuberkulose an K. an. Es ist im einzelnen Falle nicht immer zu eruiren, ob K. zur Tuberkulose sich sekundär hinzugesellt hat, oder die Tuberkelbacillen in der erkrankten Lunge sich leichter angesiedelt haben.

Die **Diagnose** ist im ausgeprägten Krankheitsfalle leicht, besonders, da selten nur ein Kind erkrankt. Im Beginne ist, wenn nicht eine Ansteckung nachweisbar ist, die D. oft noch nicht möglich.

Die **Prognose** richtet sich nach dem Alter und der Widerstandsfähigkeit des Kindes, ferner nach dem Genius epidemicus. Manche Epidemien sind durch ihren milden, andere durch ihren an Komplikationen reichen Verlauf ausgezeichnet. Kinder, welche von tuberkulösen Eltern stammen, sind besonders gefährdet. Vom 3. bis 4. Jahre an wird die Mortalität viel geringer. Bei Kindern, welche von Anfang an den Hustenreiz unterdrücken können, ist der Verlauf meist ein leichter.

Prophylaxe. **Therapie.** Prophylaxe. Alle des Keuchhustens verdächtigen Kinder sind von den Geschwistern sorgfältig abzusperren, so lange sie husten. Selbstverständlich ist der Besuch von Kinderschulen und Kindergärten zu verbieten. Die Zimmer sind nach der Genesung zu lüften und zu desinfiziren, der Auswurf ist zu verbrennen, die Betten sind zu waschen. Wenn auch manchmal der Klimawechsel, der Aufenthalt auf dem Lande oder an der See einen guten Einfluss auf die Krankheit haben kann, so ist doch davon abzusehen, da durch einen Fall Pertussis in bis dahin freie Gegenden verschleppt und so im Ganzen viel mehr geschadet, als im Einzelnen genützt wird. Nach dem Ausbruche der Krankheit sind die Kinder in gleichmässig erwärmter (14 °C) Luft zu halten, die feucht erhalten wird (Aufstellen von Wasser, Aufhängen feuchter Leinwand). Das Schlafzimmer ist am Tage zu lüften. Im Sommer öfter Aufenthalt im Freien. Zu heisse und zu gewürzreiche Nahrung ist zu vermeiden. Unter den Medikamenten sind die Narkotika und Anästhetika nicht zu entbehren, welche in den oft qualvollen Nächten Patienten und Angehörigen Ruhe bringen. Morphium mur. (0,0025 bis 0,0005); Extrakt Belladonnae 0,015 bis 0,06 p. die, Chloral (0,5 bis 1,0 p. die) innerlich und per Rektum, Inhalationen von Bromkalium (4 %), Bepinselungen der Rachenwand 1—3 mal täglich mit einer 10 bis 20 % Kokaïnlösung, ferner Chin. tannicum, soviel Decigramm, als das Kind Jahre zählt, 3 mal täglich, Insufflationen von Chin. mur. (0,01) in den Kehlkopf. Von MICHAEL sind Einblasungen von Resina benzoes. in die Nase in die Praxis eingeführt, dieselben sollen aber heftigen Husten erzeugen, so dass die Kinder sich gegen dieselben wehren. Neuerdings wird Antipyrin innerlich als ein die Reflexerregbarkeit herabsetzendes Mittel (DEMME) gegen K. sehr gerühmt, auch so viel Decigramme in Lösung p. die, als das Kind Jahre zählt.

Bei drohenden katarrhalischen Pneumonien sind öfters zu wiederholende warme Bäder und Expektorantien (Apomorphin. Ipecacuanha, Dekokt Senegae) am Platze.

Neuerdings ist von ROSER der Vorschlag gemacht worden, bei kleinen, durch Pertussis besonders gefährdeten, schwächlichen Kindern frühzeitig die Tracheotomie zu machen, da nach dieser der Reiz der eingeathmeten Luft mit ihren Schädlichkeiten fortfalle, und damit auch der Keuchhusten günstig beeinflusst werden müsse. Die Empfehlung ist noch zu neu, so dass Resultate einer solchen Behandlung noch unbekannt sind.

Kapitel XVI.

Parotitis epidemica. Mumps. Ziegenpeter, Bauernwetzel.

Wesen und Begriff. Der Mumps ist eine schon lange bekannte, weit verbreitete, akute und kontagiöse Infektionskrankheit, welche mit Vorliebe in kalter Jahreszeit epidemisch auftritt und besonders das jugendliche Alter befällt. Die Krankheit geht einher mit fieberhaften Allgemeinsymptomen und ist charakterisirt durch meist doppelseitige Anschwellung der Parotis, die fast nie in Eiterung übergeht. An Stelle der Ohrspeicheldrüsen oder mit ihnen zusammen können auch die Submaxillardrüsen anschwellen (PENZOLDT). Lokalisiren sich die bisher nicht aufgefundenen Krankheitserreger in den Hoden (25 %), so schwillt dieser (meist der rechte) an, und es ist diese Orchitis nur selten von Epididymitis oder Entzündung des Samenstranges begleitet, dagegen stellt sich häufiger zugleich Harnröhrenkatarrh ein. Bei Frauen können Oophoritis, katarrhalische Entzündung der Vagina und Anschwellung der Brustdrüsen die P. kompliziren. Die Krankheit verläuft, wie bereits die komischen, vom Volk derselben gegebenen Namen andeuten, fast immer günstig. Als Folgezustand wird vornehmlich halbseitige Taubheit, die bei einer kleinen Zahl von Kranken konstatirt wurde, mit Recht gefürchtet. Einmalige Erkrankung an P. gewährt Immunität für das ganze Leben. Mumps.

Aetiologie. Der Weg, den die uns noch gänzlich unbekannten Krankheitserreger in jedem einzelnen Falle gewählt haben, um in die Drüsen zu gelangen, lässt sich meist nicht sicher nachweisen. Ein Theil der Autoren erklärt die P. als eine lokale Infektionskrankheit, bei welcher jedesmal das spezifische Virus vom Munde aus durch den Ductus stenonianus in die Parotis (bezw. in die Submaxillaris) gelange. Dagegen halten andere daran fest, dass zuerst eine Allgemeininfektion stattfinde, und vom Blute aus das Kontagium erst sekundär in die Drüsen einwandere. Für die lokale Natur dürfte die Beobachtung sprechen (CRUVEILHER), dass der P. stets eine erythematöse Entzündung des Mundes vorangehe und die P. oft ganz ohne Komplikationen abläuft, für die Allgemeinerkrankung die fieberhaften Symptome, die nicht seltenen Prodrome, die allerdings nur ganz vereinzelt gesehene Uebertragung von der Mutter auf den Foetus, die Orchitis und Oophoritis, die jedenfalls doch durch den gleichen Krankheitserreger hervorgerufen werden, welche den erkrankten Organen durch das Blut zugeführt sein müssen. Dass aber wirklich ein reproduktionsfähiges Kontagium die P. verursacht, das beweisen die Verschleppung durch Kranke, die Kontagiosität, das epidemische Auftreten und der ganze Verlauf. Männer sind mehr disponirt als Frauen. Säuglinge und ältere Leute werden höchst selten ergriffen. Bei jugendlichen Individuen (2—16 Jahre), die besonders empfänglich sind, bleibt Oophoritis und Orchitis aus, wenn die Pubertät noch nicht erreicht ist. Die Inkubationszeit beträgt im Mittel 14 Tage.

Weg der Infektion.

Lokale oder allgemeine Infektionskrankheit?

Individuelle Disposition.

Inkubationszeit.

Path. Anatomie. Eine genauere Einsicht in die bei P. vorkommenden anatom. Veränderungen war bisher nicht möglich, da die Krankheit nicht zum Tode führt. Es ist noch strittig, ob die Drüsensubstanz selbst oder das Binde-

gewebe hauptsächlich erkrankt. Einzelne Fälle sind mitgetheilt, bei welchen die Affektion am hinteren Theile der Drüse begann und erst später sich auf den Ausführgang verbreitete. Die Anschwellung verursachte Cirkulationsstörungen; Oedem der Haut und der benachbarten Weichtheile ist die nächste Folge. Die bedeckende Haut ist stark gespannt, glänzend, blass. Der Tumor der Parotis ist nicht scharf abzugrenzen. Eiterung wird vermisst oder sie ist ganz cirkumskript. Ueber den anatom. Befund bei der Orchitis und Oophoritis weiss man nichts. Die nach P. auftretende Taubheit ist vermuthlich die Folge einer eiterigen Mittelohrentzündung, seltener einer Atrophie des Akustikus.

Krankheitsverlauf. Als Prodrome können Mattigkeit, Appetitlosigkeit, bei kleinen Kindern Erbrechen, schlechter Schlaf und mitunter frühzeitig ein dumpfer Schmerz in der Parotisgegend vorangehen, doch können sie auch ganz fehlen. Zuerst schwillt in der Regel eine Parotis an; begleitet ist die Anschwellung von bohrenden, stechenden oder dumpfen Schmerzen in der Parotis. Die Gegend zwischen dem absteigenden Unterkieferast und dem Ohr ist vorgewölbt. Die Konsistenz der Geschwulst ist teigig (Oedem). In hochgradigen Fällen kann die Anschwellung nach oben bis zum Auge, nach unten bis zum Kehlkopf reichen und durch Druck das Schlucken sehr behindern. Später schwillt meistens auch die andere Drüse an (75 %). Der Gesichtsausdruck bekommt etwas schafsmässiges, einfältiges; der Kopf ist nach der mehr affizirten Seite hinübergezogen, die Ohren stehen wegen der Anschwellung vom Kopfe ab. Gewöhnlich kommt es nach der Ausbildung der Anschwellung erst zur Orchitis oder Oophoritis und nur ganz vereinzelt ist diese das erste Symptom. Katarrh der Harnröhre oder der Vagina, Anschwellung der Mammae können sich anschliessen. Als die Parotitis begleitenden Symptome sind Schluckbeschwerden, erschwertes Oeffnen des Mundes, unangenehmer Geruch aus dem Munde, Ohrensausen, Abnahme des Gehörs, Verminderung der Speichelsekretion zu nennen. Das Fieber schwankt zwischen 39 und 40°, zeigt kein typisches Verhalten und ist nicht als Maasstab für die Schwere des Falles zu verwerthen. Die nicht komplizirte P. dauert 8 bis 14 Tage; durch Komplikationen wird die Dauer meist um eine Woche verlängert. Alle Beschwerden und Affektionen gehen nach und nach zurück.

Die **Prognose** ist günstig.

Die **Diagnose** ist bei den ausgebildeten Fällen leicht. Lymphdrüsentumoren, die mit P. verwechselt werden können, verlaufen meist fieberlos.

Die **Therapie** ist eine expektativ-symptomatische. Eventuell Eispillen. Priesnitz'sche Umschläge, Mundausspülungen gegen den Foetor ex ore (Karbolsäure, Thymol Tinct. Myrrhae), Hochlagerung des erkrankten Hodens (Suspensorium), Bettruhe. Gegen zu hohe Körpertemperaturen Chinin, Antifebrin, Bäder. Bei Eiterung Zuziehung eines Chirurgen.

Kapitel XVII.

Syphilis.

Einleitung.

Mit vollem Rechte wird die Syphilis an die Seite jener schweren allgemeinen Volksseuchen gesetzt, welche, wie die Pocken, Pest und Cholera in den vergangenen Jahrhunderten überall, wohin sie kamen, Angst und Entsetzen verbreitend, bei ihrem Scheiden Kummer und Elend zurückliessen. Hat doch auch die Syphilis seit ihrem ersten, verheerenden, epidemischen Auftreten in Italien am Ende des XV. Jahrhunderts, zu einer Zeit, in der die Wunderbotschaft von der Entdeckung Amerikas die ganze civilisirte Welt in Aufregung versetzte, in allen Bevölkerungskreisen, aus allen Lebensaltern zahllose Opfer gefordert. Zwar war die unmittelbare Lebensgefahr, welche das neue Leiden mit sich führte, keine so grosse, wie bei den oben genannten Krankheiten, aber es war darum nicht weniger gefürchtet, da nicht nur in vielen Fällen der Ergriffene einem langwierigen Siechthume verfiel, sondern auch die schuldlose Frucht im Mutterleibe durch das syphilitische Krankheitsgift geschädigt und damit namenloses Unglück über manche Familie gebracht wurde. Hatte sich ein Ehemann mit oder ohne Schuld infizirt, so acquirirten in Folge der grossen Kontagiosität der Syphilis gewöhnlich sehr bald die Frau und nicht selten auch die Kinder die Krankheit. Die in den ersten Jahren nach der Infektion gezeugten Nachkommen starben entweder im Uterus, oder kurz nach der Geburt ab. Im anderen Falle kamen sie entweder mit schweren Erscheinungen der Syphilis (hereditäre S.) zur Welt, oder erkrankten später an dem gleichen Leiden. War seit der Infektion der Eltern längere Zeit vergangen, so wurden meistens schwächliche, skrophulöse, anämische Kinder geboren, die dann später ein grosses Kontingent zur Tuberkulose stellten. So traf oft die Schuld eines Einzigen nicht nur ihn, sondern ganze Generationen, und über den einmal infizirten Unglücklichen schwebte selbst nach anscheinend völliger Heilung, wie ein Damoklesschwert, die Gefahr noch Jahrzehnte lang, dass das eventuell noch im Körper weilende, irgendwo abgekapselte Gift abermals in den Kreislauf gelangt, seine unheimliche Thätigkeit aufs neue aufnehme und die verschiedensten schwersten Affektionen in lebenswichtigen Organen veranlasse. Aber nicht nur durch den die Fortpflanzung vermittelnden Akt, sondern auch durch das Säugegeschäft (syphilit. Ammen), durch das früher allgemein übliche, häufige Schröpfen (mangelhafte Reinigung der Schröpfköpfe), durch gemeinschaftlichen Gebrauch von Ess- und Trinkgeschirren, durch Berührung, Zusammenschlafen, Küsse, wurde die Seuche übertragen, so dass die Furcht vor ihr wie ein schwerer Alp auf der menschlichen Gesellschaft lastete. Ist nun auch in den letzten Decennien der Genius der Syphilis unter dem günstigen Einflusse einer zweckmässigen Behandlung und der Verbesserung der Volkshygieine ein milderer geworden, so ist doch die Zahl der Opfer noch eine grosse. Da aber die Syphilis eine exquisit chronische Infektionskrankheit von äusserst langsamen Verlauf ist, deren Stadien oft weit aus einander liegen, so wird manches Leiden des Centralnervensystems, manche schwere Erkrankung der Leber, oder der Nieren nicht als Folge der S. erkannt, weil die Infektion entweder, wenn die ersten lokalen Erscheinungen sehr geringfügige waren und weit zurück datirten, übersehen wurde oder in Vergessenheit gerieth. Hat ja doch erst vor wenigen Jahren ein kompetenter Beobachter (Erb) auf die früher nicht genügend gewürdigten Beziehungen zwischen Syphilis (als Ursache) und der Tabes dorsualis (Rückenmarksschwindsucht) hingewiesen. — Daher ist es nicht nur die Pflicht der Aerzte, sondern auch der Polizeibehörden, für die in der Verbreitung der Syphilis liegende Gefahr als einem Krebsschaden für die menschliche Gesellschaft stets die Augen offen zu halten und alle Mittel, welche dieselbe einschränken und zum Verschwinden bringen können, zu erschöpfen. (Siehe später Prophylaxe.) Syphilis, Allgemeines und Geschichtliches.

Das erste epidemische Auftreten der Krankheit fällt nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren in den Frühling 1495 und zwar soll diese ganz neue unerhörte Seuche, welche durch die schmerzhafte, vielfach zerstörende Natur ihrer polymorphen Erscheinungen Aerzte und Laien gleichmässig erschreckte, zuerst im Heere Karl's VIII. von Frankreich bei der Belagerung Neapels ausgebrochen sein und dann schnelle Verbreitung gefunden haben. Die in galenischen und humoralpathologischen Anschauungen Erstes Auftreten der Syphilis.

befangenen Aerzte standen der Krankheit und ihrer Bekämpfung anfangs ganz rathlos gegenüber. Während die einen den Ursprung der Seuche aus einer durch Völlerei und Ausschweifungen aller Art hervorgerufenen Verderbniss der Säfte ableiten wollten, suchten andere den Grund in übernatürlichen Einflüssen, in einer besonderen unheilvollen Konstellation der Gestirne. Auch die Vergiftung der Lebensmittel und der Brunnen durch spanische Soldaten, oder ein besonderer Status der Luft (Miasmenbildung) wurden angeschuldigt. Da aber die ersten krankhaften Erscheinungen gewöhnlich an den Genitalien auftraten, und ganz gesunde Menschen in Folge eines Coitus erkrankten, während andere in der gleichen Luft lebende frei blieben, so wurden bald natürliche Ursachen angegeben, und der sexuelle Verkehr als die häufigste Quelle der S. erkannt. Einzelne Autoren theilten schon in den dem Auftreten der Krankheit folgenden ersten Jahren mit, dass die auch als Lues oder als Morbus gallicus, neapolitanus, mala franzos bezeichnete Seuche durch den Umgang eines aussätzigen Ritters mit einer vornehmen Dirne entstanden sei, welche dann später über 400 Menschen angesteckt habe. Bald war die Ueberzeugung, dass man durch den Coitus mit Buhldirnen, welche an den Genitalien Pusteln, Geschwüre hatten, die Syphilis acquiriren könne, im Volke allgemein verbreitet. Da aber in jenen Zeiten auch ehrbare Geistliche, und unter strenger körperlicher Zucht stehende Nonnen nicht selten von dem gleichen Leiden ergriffen wurden, so ist ihnen zu Liebe die Möglichkeit der Uebertragung durch die Luft noch einige Zeit zugegeben worden, und die Ungläubigen wurden daran erinnert, dass ja auch kleinen Kindern und Greisen, bei denen ein sexueller Verkehr auszuschliessen sei, durch harmlosere Berührung (Küsse, Benützung infizirter Trink- und Essgeräthe), also auch auf anderen Wegen die Krankheit übertragen werden könne. Aus Furcht vor der Infektion wurde in der folgenden Zeit der früher vielfach übliche Begrüssungskuss möglichst eingeschränkt, und auch die öffentlichen Bäder, welche gleichzeitig von beiden Geschlechtern benutzt, die sexuellen Ausschweifungen begünstigten, kamen in Verruf. Man machte dann ferner noch bald die Erfahrung, dass nach der Ansteckung mit Syphilis meist 3—4 Wochen (erste Inkubationszeit, Latenzperiode) verstreichen, bis die ersten lokalen Erscheinungen in Form von Pusteln-Geschwüren (Primäraffekte) an der Eingangspforte des Giftes (am häufigsten an den Genitalien), welche durch eine ausserordentliche Härte (daher der Name Primärsklerose, Primärinduration) ausgezeichnet waren, auftraten, denen bald eine schmerzlose Anschwellung der nächst gelegenen Lympfdrüsen (indolente Bubonen) folgte. Ebenso wurde damals schon ganz richtig beobachtet, dass bei einer dem Geschwüre folgenden Vereiterung der Lymphdrüsen die allgemeine syphilitische Erkrankung ausbleibe. Es lag in diesem Falle ein nicht syphilitischer weicher Schanker vor. Die Primäraffektionen bildeten sich sehr langsam zurück, und 4—6 Wochen (längstens nach 6 Monaten) kündigten deutliche Prodromalerscheinungen, Blässe, Mattigkeit, rheumatoide Schmerzen in Muskeln und Gelenken das Allgemeinleiden an, welches dann in der Regel mit einem, von leichtem intermittirenden Fieber begleiteten Hautexanthem einsetzte. Dasselbe zeigte ausserordentlich individuelle Verschiedenheiten (maculae, papulae, vesiculae, pustulae), wurde aber anfangs nur allgemein als Pustulae bezeichnet. Kurze Zeit nachher wurden eigenartige Erkrankungen der Schleimhäute (Plaques opalines, muqueuses) bemerkt und das Auftreten von Warzen besonders an bestimmten disponirten Stellen (Prädilektionsstellen) (Vulva, Anus, innere Oberschenkelfläche, zwischen den Zehen) beobachtet, die nicht selten sich in Geschwüre mit reichlicher Sekretion umwandelten (Condylomata lata, condylom. Geschwüre). Trotz des grossen Wechsels in den verschiedenen Affektionen liess sich meist doch ein gesetzmässig wiederkehrender Typus in der Reihenfolge verfolgen. Zugleich mit der Eruption des Hautausschlages oder kurz nachher wurden häufig von den Kranken bohrende, besonders in der Nacht zunehmende, fast zur Verzweiflung bringende Schmerzen in den Knochen, vornehmlich in den nur von Haut bedeckten Stellen geklagt (Tibia, Clavicula, Sternum etc.) und bei sorgfältiger Untersuchung fanden sich dann auch bald palpable, allmählich oft steinhart werdende Verdickungen des Periosts (Nodi, Tophi). Zu der ersten Anschwellung der Lymphdrüsen in der Nähe der Primäraffekte gesellten sich neben einer Hyperplasie zahlreicher Lymphdrüsen an entfernteren Stellen (Adenitis universalis), noch Erkrankungen der Nägel, Ausfallen der Haare, Entzündungen der Augen (Iritis, Retinitis). Bald schien der Krankheitsprozess längere Zeit ganz still zu stehen, dann kamen neue Recidive und die nun folgenden Affektionen wurden gewöhnlich intensiver. Statt der Makulae und Papulae der Haut entwickelten sich Pusteln, Geschwüre, die mit entstellenden Narben heilten. An diese Periode (der sekundären, konstitutionellen Syphilis) schloss sich dann meist nach einer Pause die letzte Phase der tertiären Lues an, die durch die Ausbildung eigenthümlicher Geschwülste, in der Haut, den Knochen, Hoden, in Herz, Lungen, Leber, Gehirn u. a. charakterisirt war, welche nach der Metamorphose ihres zelligen Inhaltes in eine schleimige, zähflüssige Masse nach aussen durchbrachen (Syphilome, Gummigeschwülste) und zu Substanzverlusten, Arro-

sionen von Blutgefässen, Knochennekrosen und zu anatomischen und funktionellen Störungen Veranlassung gaben. Die Kranken magerten ab, verfielen in einen allmählich zunehmenden Marasmus, welcher durch amyloide Degeneration in der Leber, Milz und den Nieren oft noch beschleunigt wurde. Es stellten sich allgemeine Wassersucht, Lähmungen, serpiginöse, in der Peripherie fortkriechende Geschwüre ein, und machten in Gemeinschaft mit den anderen Leiden schliesslich einem kaum mehr lebenswerthen Leben ein Ende. Das ist in kurzen Zügen skizzirt das Krankheitsbild, welches sich in den ersten Jahrzehnten nach dem Erscheinen der S., als es noch an einer rationellen Verwerthung von Gegenmitteln fehlte, den erschreckten Aerzten darstellte. — Auch in der Neuzeit gelangen gleich schwere Symptomenbilder noch in grösserer Zahl in Gegenden zur Beobachtung, in welchen die Seuche sich ganz überlassen bleibt und man ihre Ursachen nicht kennt (Syphiloide). Glücklicher Weise ist ihre Zahl im Allgemeinen unter der Einwirkung einer sachgemässen Behandlung, mit der alten Zeit verglichen, viel kleiner geworden; ein Grund mehr, auf die Erkennung und die Therapie die grösste Sorgfalt zu verwenden, da der Arzt auf diesem Gebiete wirklich Grosses leisten kann. — Allerdings trotzen manche Fälle jeder, selbst der eifrigsten Bekämpfung durch einen erfahrenen Arzt; der Verlauf der einzelnen Affektionen wird vielleicht ein wenig abgekürzt, aber immer neue Recidive mit stets schwerer werdenden krankhaften Erscheinungen vereiteln die treueste Pflege und alle Mühe des Arztes. Die Ursache liegt manchmal in einer von Haus aus oder durch andere Krankheiten bedingten schlechten Konstitution und geringerer Widerstandsfähigkeit des Kranken, in anderen Fällen fehlt jeder Anhaltspunkt, ebenso wie es ja auch noch ein ungelöstes Problem ist, warum der Verlauf jener Erkrankungen, bei welchen das syphilitische Kontagium nicht durch den Coitus, sondern auf anderem Wege (Operation) übertragen wird, gewöhnlich ein viel hartnäckigerer und langwierigerer ist.

Während der ersten gewaltigen, dem Ausbruche der Syphilis folgenden Panik versäumten es die zeitgenössischen Aerzte der Frage nach dem Ursprunge der Seuche näher zu treten. Je weiter man sich aber von jener Zeit entfernte, desto schwerer wurde es, dieselbe zu entscheiden, und so ist sie auch trotz lebhafter Diskussion eine offene geblieben, was um so mehr zu bedauern ist, da sie doch ein allgemeines Interesse hat. — Hatte man es damals mit der Erscheinung einer ganz neuen Krankheit zu thun, oder lag eine alte, längst bekannte Infektionskrankheit vor, die unter dem Einflusse zusammenwirkender Schädlichkeiten aufgeflackert und zu einer Epidemie sich entwickelt hatte? Während die einen Autoren die Meinung verfochten, es liege ein morbus incognitus, non visus vor, die während der Belagerung von Neapel bei den Franzosen zuerst entstanden sei und deswegen den Namen mala franzos mit Recht verdiene, suchten die Franzosen die Krankheit den Spaniern in die Schuhe zu schieben, die zu jener Zeit auch in Italien gefochten hatten, während diese behaupteten, das Leiden stamme von den armen, durch Kolumbus eben erst entdeckten Indianern, bei welchen dasselbe schon lange endemisch sei. Als etwas fadenscheiniger Beweis wurde die Thatsache verwerthet, dass die Indianer, das Guajak-Holz, welches später in Schiffsladungen zur Heilung der S. nach Europa gebracht wurde, schon lange Zeit gegen „Hautkrankheiten" benutzten. Jedes Volk wollte die undelikate Krankheit von seinen Rockschössen abschütteln. Nachher gewann auch die Hypothese Anhänger, dass die S. schon im Alterthume geherrscht habe, wofür einige Stellen in den Klassikern, welche von Feigwarzen, Schanker (Cancer Caroli) reden, angezogen wurden. Diese Ansicht erhielt eine vorübergehende Bedeutung in einer späteren Periode, in welcher man den Fehler beging, die Gonorrhöe und den weichen Schanker, die im Alterthume sicher existirt hatten, als Kardinalglieder der Syphilis zu betrachten. Sie verlor ihr Ansehen, als dieses Missverständniss sich löste. Jedenfalls ist es noch sehr fraglich, ob jene Namen (Cancer, Feigwarzen) auf syphilitische Affektionen hinweisen, wenn auch als Quelle derselben der unreine sexuelle Verkehr angegeben wurde. Mag man dieselben aber auch zu den lokalen syphilitischen Affektionen rechnen, von der Beschreibung des Krankheitsbildes der konstitutionellen S. und der hereditären Syphilis, welches sicherlich nicht den scharf beobachtenden, römischen Aerzten entgangen wäre, findet sich in den Schriftstellern nichts. Ebensowenig lassen sich für die öfter ausgesprochene Ansicht, die S sei eine Tochter des Aussatzes, stichhaltige Gründe beibringen.

Ursprung der Syphilis.

In der ersten Zeit nach dem Auftreten der S. wurden andere längst gekannte, ebenfalls durch den sexuellen Verkehr hervorgerufene lokale Affektionen, nämlich der Tripper und der weiche Schanker von der S. getrennt. Der Tripper wird schon in der mosaischen Gesetzgebung berücksichtigt, und die viel später in Pompeji gefundenen Bougies und Katether beweisen, dass Strictueen und Katarrhe der Harnröhre auch den Römern geläufige Dinge waren. In gleicher Weise kannte man den Schanker längst vor dem Ausbruche der S. Die Kenntniss der Selbständigkeit dieser beiden Leiden und ihres höheren Alters verglichen mit dem der Syphilis geriethen aber allmählich in Vergessenheit. Als dann einige Stimmen laut wurden, dass dem Tripper nicht selten allgemeine Syphilis nachfolge, begann man

denselben als zur S. zugehörig anzusehen und wenn man anfangs noch einen unschuldigen, lokalen (von der Ehefrau erhaltenen) und einen syphilitischen (von einer Meretrix geschenkten) trennte, so wurde später trotz der Einwürfe BALFOUR's und BELL's schliesslich die Gonorrhöe fast allgemein mit S. identifizirt. Als dann noch dazu HUNTER Trippereiter in seine eigene Harnröhre inokulirte und darauf erst einen harten Schanker (Primäraffekt), Bubonen und dann allgemeine Syphilis bekam, wurden die armen Tripperkranken mit antisyphilitischen Kuren ohne Nutzen gequält. HUNTER hatte jedenfalls nicht mit Trippersekret, sondern mit dem Eiter eines damals noch nicht gekannten tief in der Harnröhre sitzenden (larvirten) harten Schankers experimentirt, und dieses Missverständniss rächte sich schwer. Obwohl BELL u. A. bei gleicher Versuchsanordnung zu anderen Resultaten gelangten, wurde erst von RICORD durch Hunderte von Experimenten jenes Dogma umgestossen und bewiesen, dass der Tripper nichts mit S. gemein habe. In gleicher Weise war, auf falsche klinische Erfahrungen gestützt, der weiche Schanker längere Zeit als Theilerscheinung der S. betrachtet. Durch RICORD und seine Schule wurde konstatirt, dass der harte und der weiche Schanker folgende Differenzen zeigen: 1. Der weiche Schanker entsteht sofort nach der Infektion mit Schankersekret ohne Inkubationszeit. Nicht selten ist er begleitet von einer entzündlichen Schwellung der Inguinaldrüsen. Impft man den Eiter eines nicht zu alten weichen Schankers auf den Träger, auf andere Gesunde, oder Syphilitische, so entsteht ohne Inkubation wieder Schanker, dessen Sekret wieder verimpfbar ist. Eine Immunität existirt nicht. — Auf den weichen Schanker folgt keine Syphilis. — 2. Harter Schanker entsteht in der Regel 3—4 Wochen nach der Infektion mit syphilitischem Gifte. Er ist ausgezeichnet durch seine Härte. Die Inguinaldrüsen schwellen gewöhnlich bald nach dem Auftreten des Schankers an den Genitalien an, bleiben aber schmerzlos, vereitern fast nie. (Indolente Bubonen.) Nach 4—6 Wochen oder später folgen in der Regel die Erscheinungen konstitutioneller Syphilis. Die Impfung der Primärsklerose auf den Träger und Syphilitische bleibt erfolglos (Durchseuchung, Immunität, welche mit seltenen Ausnahmen das ganze Leben währt). Impft man Gesunde, so erscheint nach 3—4 Wochen an der Inokubationsstelle eine Primärsklerose und später allgemeine Syphilis.

Da manchmal die Beobachtung mitgetheilt wurde, dass von zwei Männern, welche nur einmal mit ein und demselben Frauenzimmer Umgang gehabt hatten, der eine einen harten Schanker, der andere einen weichen Schanker erhielt (der entweder weich blieb, oder später hart wurde), so wurde zur Erklärung die Existenz eines gemischten Schankers angenommen, der beide Gifte enthalte. Mischte man künstlich beide Sekrete, so erhielt man nach der Impfung mal einen weichen, mal einen harten Schanker, oder beide. Impfte man einen weichen Schanker auf einen harten, und impfte dann das Sekret auf den Träger, so erhielt man ein positives Resultat (weicher Schanker). Nur ein kleiner Theil der Syphilidologen huldigt noch dem Monismus, d. h. der Ansicht, dass der weiche Schanker zur S. gehört. Die Anschauung, wie sie hier vertreten wurde (Dualismus), zählt wohl die meisten Anhänger und entspricht am besten den klinischen Erfahrungen.

Spezieller Theil.

Syphilis. Lues. Morbus gallicus, neapolitanus. Mala franzos. Grosse vérole.

Syphilis, Spezieller Theil.

Der Name Syphilis wird abgeleitet (Fracastorius) von einem Hirten, genannt Syphilus, welcher von Apollo mit der Krankheit gestraft wurde, weil er nicht diesem, sondern seinem Könige Alkithous opferte.

Wesen und Begriff. Die Syphilis, eine fast in allen, dem menschlichen Verkehre erschlossenen Ländern endemisch vorkommende, chronische Infektionskrankheit, ist charakterisirt einerseits durch ihren langwierigen (bei einzelnen Kranken sich über das ganze Leben erstreckenden) Verlauf, andererseits durch den Polymorphismus ihrer krankhaften Erscheinungen, bei welchen aber trotz zahlreicher individueller Verschiedenheiten ein konstanter Typus in der Reihenfolge und dem Ablauf nicht zu verkennen ist. Die S. entsteht nie mehr autochthon, sondern sie wird hervorgerufen durch die Infecktion mit einem fixen, organischen Kontagium, welches in einzelnen

ellen und Sekreten des an S. leidenden Kranken (Ovulum, Sperma, ekret des Primäraffektes, der breiten Kondylome und der indo- enten Bubonen, Blut u. a.) enthalten ist. Dasselbe findet entweder nach ängerer Berührung mit einer ihres Epithels beraubten Stelle der Haut oder Schleimhaut unmittelbar durch den sexuellen Verkehr, Säugegeschäft, Küsse, der mittelbar an Instrumenten, Trinkgeräthen etc. haftend Eingang in den gesunden Körper, oder es wird bei dem Zeugungsakte durch den infizirten Samen auf das Ei (Foetus) übertragen. Nach der Ansteckung vergeht gewöhn- ich eine Zeit von 3—4 Wochen, (Latenzzeit, erste Inkubation) bis die rsten prägnanten Lokalerscheinungen (Primärsklerose, und bald nachher Anschwellung der zunächst gelegenen Lymphdrüsen — indolente Bubonen —) uftreten. Nach einer diesen folgenden Zeit relativen Wohlbefindens 4 bis 8 Wochen, längstens 6 Monate — zweite Inkubationszeit, werden die rsten Symptome allgemeiner (konstitutioneller, sekundärer) Syphilis, beobachtet in Form von Erkrankungen der äusseren Haut, der Schleimhäute, der Augen, des Periostes. Während dieser ganzen, oft Jahre dauernden Periode ist das im Körper des Kranken vorhandene Gift wirkungsfähig, es ruft vom Kranken auf Gesunde übertragen bei diesen, vor allem aber bei den in dieser Zeit von ihm gezeugten Kindern S. hervor. An die Periode der konstitutionellen S. schliesst sich diejenige der tertiären S. an, ausgezeichnet durch die Bildung von Geschwülsten (Gummata), welche in sich den Keim des Zerfalles tragen, da sie aus hinfälligen, schnell degenerirenden Zellen bestehen. Dieselben sind gewöhnlich begleitet von anderen schweren Affektionen: serpiginösen Geschwüren, Knochennekrosen, amyloider Degeneration lebenswichtiger Organe und von allgemeinem Marasmus. Das syphilitische Kontagium hat seine Giftigkeit für andere in dieser Zeit verloren. Die in jener Periode gezeugten Kinder zeigen keine syphilitischen Erkrankungen mehr, kommen aber oft als schwächliche anämische, skrophulöse Individuen zur Welt. Diese drei Perioden sind in den meisten Fällen, in welchen durch die Therapie der Ausbruch tertiärer Affektionen nicht verhindert werden konnte, erkennbar. Eine scharfe Begrenzung der beiden letzten Phasen fehlt meist; es findet vielmehr ein allmählicher Uebergang statt. Kommen auch Fälle vor, bei welchen Affektionen, die eigentlich zur tertiären S. gerechnet werden, schon in der zweiten Periode gesehen werden, und umgekehrt, so sind dies doch Ausnahmen und es deutet ersteres meistens auf sehr schwere Infektion und eine heruntergekommene Konstitution hin.

Von anderen sogenannten „venerischen" Krankheiten, welche allerdings gewöhnlich aus der gleichen Quelle (sexueller Verkehr) stammen, der Gonorrhöe und dem Ulcus molle, ist die S. scharf zu trennen. Da sie aber manche Beziehungen zur S. zeigen, so wird die Besprechung derselben an diejenige der S. angeschlossen werden.

Geographische Verbreitung der Syphilis. Die S. ist über die ganze Erde verbreitet. Nur ganz isolirt lebende Stämme scheinen frei zu sein. Die Seuche ist fast regelmässig von den Orten der Küste nach dem Inneren fortgeschritten. Eine Immunität scheint kein Menschenschlag zu besitzen. Eine Ausnahme bilden vielleicht die Bewohner Islands und Centralafrika's, bei welchen die eingeschleppte S. schnell wieder geschwunden sein soll. In heissen Ländern wird der Verlauf als ein schnellerer geschildert. Wird die S. von anderen Rassen auf Europäer übertragen, so werden gewöhnlich schwere Formen beobachtet. Geograph. Verbreitung

Aetiologie. Schon seit längerer Zeit hat unter den Aerzten die Ansicht nach und nach festeren Fuss gefasst, dass der Syphilis ein spezifisches organisirtes Kontagium zu Grunde liegt, welches nur durch Vermittelung

Wesen des Krankheitsgiftes. des an S. leidenden Kranken von Person zu Person übertragbar ist und welches unter günstigen Bedingungen auf einem geeigneten Nährboden sich immer wieder auf's neue reproduzirt. Haben ja doch die in letzter Zeit auf dem Gebiete der Infektionskrankheiten überhaupt gemachten grossartigen Entdeckungen die Lehre vom Kontagium vivum sehr gefördert, und derselben viele Anhänger zugeführt. Jedem unbefangenen Beobachter des Krankheitsverlaufes der S. wird sich die Ueberzeugung aufdrängen, dass dieser, wie kaum ein anderer, als Wirkung eines noch unbekannten Krankheitsgiftes auf die Existenz spezifischer Mikroparasiten (als Ursachen) hinweist.

Die so oft festgestellte Thatsache, dass nach der Infektion, mag dieselbe durch den geschlechtlichen Verkehr, durch eine mit Blut eines syphilitischen Kindes verunreinigte Impflanzette, oder beim Säugegeschäft (Primäraffekt an der Brustwarze der Amme) erfolgt sein, stets eine bestimmte Zeit vergeht, bis

Lokale Erkrankung. die ersten Erscheinungen der S., Primärsklerose und indolente Bubonen, auftreten, lässt sich doch am besten so deuten, dass entweder die Zahl der eingedrungenen Mikroparasiten und die Menge der von ihnen gebildeten (giftigen!) Stoffwechselprodukte zu gering ist, um eine Reaktion des betreffenden Gewebes (Haut, Schleimhaut) zu veranlassen, oder dass die anfangs nicht virulenten Pilze erst ein oder mehrere Entwickelungsstadien durchlaufen müssen, ehe sie pathogen werden. Ist die nöthige Vermehrung oder das wirksame Stadium erreicht, dann antwortet die Eingangspforte des Giftes und ihre Umgebung auf den Reiz mit einer zelligen Infiltration, welche durch grosse Härte als „spezifische“ sich verräth. Primäraffekt, Primärinduration. Gelangen dann von diesem Herd die Krankheitserreger durch die Lymphgefässe zu den nächsten Lymphdrüsen, so schwellen auch diese rosenkranzförmig, indolent an und

Wege des Kontagiums im Körper. bilden ein zweites Depot der Mikroparasiten. In der nun folgenden Zeit findet von jenen beiden Depots aus eine Ueberschwemmung des Blutes statt, aber erst, wenn diese ein bestimmtes Maass erreicht hat, — Zweite Inkubationszeit, 4 Wochen bis 6 Monate — dann lokalisiren sich die Erreger an verschiedenen Stellen der Haut, und der Schleimhäute und rufen zahlreiche Veränderungen hervor, makulöse, papulöse Syphilide, Plaques opalines,

Allgemeinerkrankung. muqueuses etc., welche als Symptome der Allgemeinerkrankung der sekundären S. aufgefasst werden. Dass diese wenigstens zum Theil Folgen der Invasion der pathogenen Pilze selbst in die einzelnen Gewebe sind und nicht ihrer Stoffwechselprodukte, dafür spricht die Erfahrung, dass der Inhalt jener Krankheitsprodukte (Sekret der breiten Kondylome, der Schleimhautgeschwüre, Inhalt einer syphilitischen Aknepustel), wie dies experimentell eruirt wurde, mit positivem Erfolg auf Gesunde verimpft werden können. Nach einer mehrwöchentlichen Inkubationszeit entsteht an der Impfstelle wieder ein Primäraffekt und später kommt es zur allgemeinen Syphilis. Die Stoffwechselprodukte würden sofort wirken. Jede andere Annahme als die eines organisirten Kontagiums dürfte den geschilderten, so typischen Verlauf der S. nicht motiviren,

Gründe gegen die rein chemische Natur des syph. Virus. sondern ganz unerklärt lassen. Wir kennen bisher kein chemisches Gift, welches jedesmal erst nach mehreren Wochen wirkt, ebensowenig als ein toxischer Stoff bekannt ist, welcher nach der Einführung in den Körper denselben krank macht und nach Monaten denselben und auch andere an der gleichen Intoxikation Leidende nicht mehr schädigt. Dies ist ja bei dem Sekret eines syphilitischen harten Schankers der Fall, welches nur bei dem Gesunden wieder harten Schanker nach Wochen hervorruft, beim Träger und anderen Syphilitischen nicht. Andererseits ist kein chemisches Gift, aber auch kein ungeformtes Ferment bisher gefunden, welches in so grosser Verdünnung wirkt, welche wir bei dem syphilitischen Virus voraussetzen müssten, wenn von einem einzigen an S. erkrankten

nschen, wie das nicht selten beobachtet wurde, viele Gesunde vergiftet rden.

So giebt denn die Annahme von lebenden Infektionserregern vorläufig die te Erklärung, wenn auch ein sicherer Nachweis derselben noch als Problem uns liegt.

In richtiger Würdigung dieser Frage haben auch verschiedene Forscher die Entkung der „Syphilispilze" angestrebt. Nachdem die seiner Zeit von LOSTORFER im te von Syphilitischen gefundenen stark lichtbrechenden Körnchen, die als Syphilisperchen von ihm bezeichnet wurden, sich als harmlose Ueberreste zerfallener Leukohen entpuppt haben, und auch die von KLEBS gezüchteten Syphilispilze von anderen toren nicht gesehen werden konnten, hat neuerdings LUSTGARTEN in den krankhaften dukten primärer, sekundärer und tertiärer Syphilis (den Gummigeschwülsten) schlanke, Tuberkelbacillen ähnliche Stäbchen entdeckt, die sich mit Anilinfarbstoffen färbend, Farbstoff bei Behandlung mit Kali hypermanganicum und schwefeliger Säure, im gensatze zu anderen Spaltpilzen, festhalten. Da auch in den Gummigeschwülsten der chweis gelang, so wurden die Befunde von vielen mit Misstrauen aufgenommen, da ja anntlich in der tertiären Periode Syphilis nicht mehr übertragen wird. Später sind n von anderen Autoren mit jenen Bakterien identische Mikroparasiten in dem normalen iitalsekret von Frauen, im Sekrete des weichen Schankers, im Smegma des Präputiums l anderen nicht spezifischen Affektionen beobachtet, und es ist damit der LUSTGARTEN'sche lz seiner **Spezifizität entkleidet** worden. Von Interesse ist noch die Mittheilung, s die in syphilitischen Affektionen gesehenen Pilze während einer eingreifenden und Erfolg begleiteten Schmierkur nicht etwa zu Grunde gingen, sondern sich weiter mehrten.

Syphilispilze (?) Lustgartens

Welches sind nun die **Träger des leider noch unbekannten syphilischen Kontagiums**? Wie zahlreiche, „sehr kühne" Impfungen in früherer it sicher erwiesen haben, enthält das Sekret des Primäraffekts das Kontagium. ingt man Sekret des harten Schankers mit einer reinen Lanzette unter die erhaut oder die Schleimhaut eines Gesunden und bedeckt die kleine Wunde zum hutze mit einem Uhrgläschen, so tritt nach 3—4 Wochen in der Umgebung r Impfstelle Röthung ein. Es entwickelt sich bald eine Papel, welche durch re Härte ausgezeichnet (**Primärinduration**), sich später in ein, wie mit nem Locheisen ausgeschnittenes Geschwür mit spärlicher Sekretion umwandeln nn (**Ulcus durum**). Nach einigen Tagen schwellen die der Impfstelle zuchst gelegenen Lymphdrüsen an, und nach einer zweiten Inkubationszeit treten e Symptome sekundärer S. auf. Damit ist die **Giftigkeit des Sekrets der rimärsklerose** erwiesen. Dagegen hat die Inokulation des Sekrets auf den räger und Syphilitische in der Regel keinen Erfolg.

Träger des Kontagiums

Eine von den Syphilidologen oft ventilirte und für die Aetiologie und Therapie im llgemeinen wichtige Frage ist folgende: Ist der **Primäraffekt** eine ganz **reine okalerscheinung**, d. h. enthält er nach seiner Ausbildung das syph. Kontagium ch ganz allein, (ebenso wie die später anschwellenden Lymphdrüsen) oder ist er gessermassen als der allererste vorgeschobene Posten der Erscheinungen der Allgemeinkrankung zu betrachten, der durch Lokalisation eines Theiles der im Blute schon vorndenen Erreger entstanden ist? Für die Annahme einer Lokalerscheinung dürfte es rechen, wenn es gelingen würde, durch vollständige Exstirpation der Primärffektion, bevor es zur Hyperplasie der Lymphdrüsen gekommen ist, das Aufeten konstitutioneller S. zu verhindern. Das ist aber bei den zahlreichen, in n letzten Jahren vorgenommenen Exstirpationen nur in einem ganz kleinen Theile r Fälle gelungen. Und dieser Erfolg lässt sich auch so deuten, dass nach der rstörung des Hauptdepots der Mikroparasiten die im Blute bereits vorhandenen, weil n Nachschub ausblieb, in einzelnen Fällen zu Grunde gingen. Für die Bezeichnung des imäraffektes als des ersten Symptoms der Allgemeinerkrankung fällt das schon oft nannte Experiment in's Gewicht, dass das Sekret des harten Schankers, auf den Träger kulirt, unwirksam ist. Das deutet doch auf eine bereits vollzogene Durchseuchung des ganismus mit dem Gifte, wenn auch vielleicht erst in geringer Menge. Zeugt ein nur t einer Primäraffektion behafteter Vater (mit gesunder Frau) ein syphilitisches Kind, so re dies eine weitere Stütze für die Allgemeininfektion vor dem Ausbruche sekundärer mptome. Doch sind solche Fälle schwer zu eruiren, da gewöhnlich der Beweis nicht

mehr zu führen ist, ob bei dem Zeugungsakt nicht schon die ersten Allgemeinerscheinungen vorhanden waren, da dieselben oft übersehen werden.

Ausser dem Sekret des harten Schankers, wirkt das Sekret der breiten Kondylome, der Inhalt einer spezifischen Aknepustel, der Eiter vom Tonsillarschanker (experimentell begründet v. RINECKER) und das Blut während der sekundären Periode ansteckend. Auch der Samen des sekundär syphilitischen Mannes enthält das Kontagium, wie das sicher konstatirt ist durch die Erfahrung, dass in jener Zeit gezeugte Kinder mit den Erscheinungen der Syphilis zur Welt kommen können, während die Mutter nicht selten gesund bleibt. In gleicher Weise kann durch das Ovulum auf den Foetus Syphilis übertragen werden. (Siehe später — hereditäre S.) Ob das Sperma eines Syphilitischen, ohne dass Konzeption der Frau eintritt, diese zu infiziren vermag, ist noch nicht entschieden, ebensowenig, ob die physiologischen Sekrete, Schweiss, Milch, Harn, Speichel das Virus enthalten. Da das Sekret des weichen Schankers, 20fach verdünnt, seine Wirkung verliert, so dürfte doch auch in analoger Weise das syph. Kontagium, wenn es wirklich in jenen Flüssigkeiten enthalten wäre, in der starken Verdünnung unschädlich sein.

In der Litteratur findet sich eine Mittheilung, dass eine Frau, die ein syphilitisches Kind mit der linken Brust stillte und bald einen Primäraffekt an der linken Brustwarze bekam, ihr eigenes Kind nicht ansteckte, obwohl sie dasselbe noch viele Wochen an der rechten Brust aber nur an dieser nährte, die gesund blieb. Die Milch enthielt also den Infektionsstoff in genügender Konzentration nicht.

Während die syphilitischen Krankheitsprodukte (Akne, Kondylome) kontagiös sind, fielen Impfungen mit nicht spezifischen Affektionen (Inhalt einer Jodakne, von nicht spezifischen Ekzembläschen) negativ aus. Es ist daher auch nicht wahrscheinlich, dass der nicht mit Blut verunreinigte Inhalt einer Vaccinepustel eines syphilitischen Kindes die S. überträgt. Die aus der Litteratur bekannt gewordenen Fälle sind wohl meist auf Beimischungen von Blut zurückzuführen. Da aber die Gefahr nicht ganz ausgeschlossen ist, so muss bei der Impfung Rücksicht darauf genommen werden. Ob das Trippersekret eines Syphilitischen Tripper und Syphilis übermitteln kann, ist ebenfalls noch eine offene Frage. Die pathologischen Produkte der tertiären Periode (Gummigeschwulstinhalt, Eiter von Geschwüren) enthalten das syphilitische Kontagium in einem für Andere wirksamen Zustande nicht mehr.

Quellen der Infektion.

Quellen der Infektion. Die Quelle der Infektion bildet jedesmal der an Syphilis erkrankte menschliche Körper. Das an die Sekrete des harten Schankers, der breiten Kondylome, des Blutes von Syphilitischen gebundene Kontagium ruft beim Gesunden nur dann S. hervor, wenn es unter die Epidermis oder unter die Epitheldecke der Schleimhäute gelangt, oder wenn es direkt durch den Samen auf das Ei oder auf letzteres durch das mütterliche Blut übertragen wird.

Sexueller Verkehr.

Sehr bald nach dem ersten Erscheinen der S. wurde der Geschlechtsverkehr als die häufigste Quelle der S. erkannt, und die Beobachtung gemacht, dass die Krankheit in den meisten Fällen auch zuerst an den Genitalien beginnt.

Stillakt.

Eine zweite relativ häufige Gelegenheit zur Infektion bietet der Stillakt, bei welchem die Syphilis von Ammen den säugenden Kindern und vice versa mitgetheilt werden kann. Da die Lippen der Kinder und die Brustwarzen der Stillenden eine sehr zarte Decke haben, und Erosionen und Einrisse sehr leicht entstehen, die Berührung zwischen beiden eine häufige und langandauernde, innige ist, so sind die Bedingungen für die Infektion sehr günstige. Entwickelt sich nach dem Säugen eines syphilitischen Kindes an der Brustwarze der

tillenden ein Primäraffekt, so kann von der Amme auf das eigene, bis dahin gesunde Kind, wenn es an der gleichen Brust trinkt, die S. übertragen werden. In gleicher Weise ist eine Verbreitung der Syphilis durch Küsse auf Lippen, Augenlider und andere Stellen nicht ausgeschlossen. Bei dem in früherer Zeit üblichen Verfahren, die Brustwarzen frisch entbundener Frauen durch Saugen herauszuziehen und die Milch zu entfernen, ist manche Wöchnerin infizirt worden. Küsse.

Aerzte und Hebammen können sich bei der Untersuchung syphilitischer Wöchnerinnen und Schwangerer, erstere auch bei Operationen infiziren oder selbst Veranlassung zur Ansteckung geben. Bei der rituellen Cirkumcision ist S. nicht selten übertragen worden. Schliesslich kann durch zahlreiche Instrumente und Gegenstände, an welchen das Virus haftet, die S. verbreitet werden. — Bei der Vaccination durch die schlecht gereinigte Impflanzette, bei Aderlass, Schröpfen, Tätowiren, durch Kehlkopfspiegel, durch Cigarrenstummel, Pastillen (die ein Kranker mit Primäraffekt oder nässenden Kondylomen an der Lippe, im Munde hatte), durch das in Glaswerkstätten oft von Mund zu Mund gehende Blasrohr, durch Ess- und Trinkgeräthe. Es kann auch vorkommen, dass das wirksame, syphilitische Sekret der intakten Haut oder Schleimhaut mitgetheilt, dort liegen bleibt, ohne eindringen zu können und dann nach kurzer Zeit auf die verletzte Hautstelle eines Dritten gelangt, diesen infizirt. Mittelbare Uebertragung (Instrumente, Trinkgeräthe etc.).

Die Empfänglichkeit für das syphilitische Gift ist eine ziemlich allgemeine. Doch giebt es eine Reihe von Beobachtungen in der Litteratur, aus welchen hervorgeht, dass nicht selten von mehreren Personen, die sich der gleichen Infektion aussetzten, nur einer erkrankte. Bei den übrigen hat das Kontagium (da Verletzungen fehlten) keinen Eingang in den Körper gefunden. Eine geringere Disposition lässt sich nur dann annehmen, wenn das Kontagium wirklich ins Blut gelangt ist, ohne S. hervorzurufen. Disposition.

Die Disposition wird, wie dies bei vielen anderen Infektionskrankheiten der Fall ist, fast ganz aufgehoben für denjenigen, der einmal Syphilis acquirirt hat (von der Zeit der Ausbildung der ersten Lokalerscheinungen an). Daher bleibt die Inokulation des Sekrets des harten Schankers auf den Träger und andere Syphilitische fast jedesmal erfolglos. Doch ist die Immunität keine absolute, da eine syphilitische Reinfektion stattfinden kann, wenn nach vollständiger Ausheilung der S. viele Jahre verstrichen sind. Individuen, die in ihrer Jugend hereditär syphilitisch waren, können später an Syphilis erkranken, doch ist der Verlauf ein milder. Das Gleiche wird gemeldet von Menschen, die von syphilitischen Eltern stammen, ohne selbst infizirt gewesen zu sein. Bei Kindern ist wegen der zarten, leicht zerreisslichen Epidermis die Gefahr der Ansteckung eine grössere, ebenso bei Frauen während der Gravidität und dem Puerperium, bei Männern, wenn sie an Phimose und Balanitis leiden. Thiere scheinen trotz gegentheiliger Behauptungen nicht empfänglich für S. zu sein. Die Angaben, dass Hasen und Kaninchen venerisch, syphilitisch seien, beruhen auf der Verwechselung mit Tuberkulose (Käseherde). Immunität. Reinfektion.

Pathologie der Syphilis. Krankheitsverlauf.

Schon in der Einleitung wurde darauf hingewiesen, dass im Krankheitsverlauf der S. sich verschiedene Perioden unterscheiden lassen, von denen jede bestimmte Eigenthümlichkeiten zeigt. Die beiden letzten Abschnitte (tertiäre Periode und syph. Nachkrankheiten [Marasmus, Degenerationen innerer Organe]) werden glücklicher Weise in vielen Fällen nicht beobachtet, weil spontan oder Krankheitsverlauf.

unter der Einwirkung einer antisyphilitischen Behandlung schon früh Heilung eintritt.

Inkubationszeit.

I. Periode. 1. Inkubationszeit. Die Frist von der stattgehabten Infektion bis zum Auftreten der ersten lokalen Erscheinungen. Als kürzeste wurde eine von 10 Tagen, als längste eine von 44 Tagen beobachtet. Mittlere Dauer 3—4 Wochen. Subjektive und objektive Symptome fehlen.

Primäre Periode.

II. Periode des Primäraffektes und der indolenten Bubonen. An der Eingangsstelle des Kontagiums bildet sich an der äusseren Haut eine solide Papel, an der Schleimhaut ein Bläschen. Beide gehen bald in Geschwüre über, deren Sekret auf den Träger und Syphilitische verimpft, gewöhnlich keine Veränderungen, in seltenen Fällen einen weichen Schanker hervorruft (Reizbarkeit der Gewebe). Bei der Impfung des Sekrets der Primäraffektion auf Gesunde entsteht nach 3—4 Wochen wieder ein harter Schanker. Die Geschwüre zeigen in ihrer Umgebung eine prägnante Härte (Primärsklerose, Primärinduration). Gewöhnlich findet sich nur ein Primäraffekt (Unterschied vom weichen Schanker, welcher wegen seiner eminenten Kontagiosität auch für den Träger durch Selbstinfektion meistens in mehrfachen Exemplaren sich zeigt). Ist das Kontagium an mehreren Stellen zu gleicher Zeit eingedrungen, so entstehen mehrere Primärsklerosen. Es ist sehr unwahrscheinlich, dass vor der Erkrankung an konstitutioneller Syphilis überhaupt kein Primäraffekt sich entwickelt habe — Syphilis d'emblée. (Eine Ausnahme macht nur die hereditäre S.) Der Primäraffekt wird aber besonders bei Weibern, wegen seiner schnellen Heilung, seiner versteckten Lage und, weil bei diesen die Infiltration in der Umgebung des Geschwüres in der Regel sehr gering ist, oft übersehen. Bald nach dem Auftreten der Primärsklerose schwellen die demselben zunächst gelegenen Lymphdrüsen schmerzlos an. Je nach dem Sitze des Primäraffektes an der Lippe, der Zunge, an der Mamilla, am Finger, an den Genitalien, vergrössern sich die Submaxillardrüsen, Cervikaldrüsen, Thorakal- und Axillardrüsen, Kubitaldrüsen oder Inguinaldrüsen, und können als Wegweiser zum Primäraffekt dienen. So lange die Anschwellung besteht, ist eine völlige Heilung ausgeschlossen.

Syphilis d'emblée.

Zweite Inkubationszeit.

III. Periode. 2. Inkubationszeit. Diese schliesst sich direkt an die vorige an. Sie dauert im Mittel 4—6 Wochen, längstens 6 Monate. Während derselben heilt das Ulcus durum mit oder ohne Narbenbildung. Andere Erscheinungen fehlen.

Periode der sekundären Syphilis.

IV. Periode der sekundären, konstitutionellen Syphilis, der Allgemeinerkrankung. Derselben gehen meist Prodrome voran, Blässe, Müdigkeit, herumziehende rheumatische Schmerzen, Appetitlosigkeit, schlechter Schlaf, in einem Theile der Fälle remittirendes Fieber und Milzanschwellung. In der folgenden Zeit lokalisirt sich das im Blute cirkulirende Kontagium mit Vorliebe in der äusseren Haut, den Schleimhäuten, dem Periost, den Augen und den Hoden, zahlreichen Lymphdrüsen und ruft einfache Hyperämien (Roseolaexanthem, Angina, Hyperplasie der Lymphdrüsen) und entzündliche Zelleninfiltrationen (Papeln, Kondylome, Plaques muqueuses etc.) hervor, welche in der Regel Neigung zu spontaner Heilung und Resorption zeigen. Erstere wird beschleunigt durch Quecksilberpräparate. Die krankhaften Erscheinungen dieser Periode sind charakterisirt dadurch, dass sie häufig symmetrisch und an bestimmten Stellen (Handteller und Fussohlen) auftreten, durch ihre Recidivfähigkeit und den nicht selten ringförmigen Verlauf (in der Peripherie fortschreitend, im Centrum heilend). Die subjektiven Symptome sind sehr gering, ja sie fehlen oft ganz. Da Kondylome ausserordentlich häufig sind, so wird das Stadium auch als kondylomatöses bezeichnet. Das Kontagium ist gebunden an das Sekret der Kondylome und Schleimhautgeschwüre, den Inhalt der Akne-

pusteln und das Blut, ferner an Samen und Ovulum und wird auf die in jener Zeit gezeugten Früchte übertragen, die entweder absterben (Foetus sanguinolentus) oder ausgetragen mit den Erscheinungen der S. zur Welt kommen, oder normal, um später dieselben zu zeigen (s. hereditaria tarda). Bei heruntergekommenen Individuen treten in dieser Periode neben leichteren schon schwere Symptome (serpiginöse Geschwüre, Knochennekrosen) auf.

An die geschilderte Periode schliesst sich entweder eine Zeit an, in welcher ein vollständiges Aufhören aller Symptome zu konstatiren ist, oder wenigstens nur ab und zu ein schnell verschwindendes Symptom (Geschwüre der Haut und Schleimhäute, Akne) an die Krankheit erinnert, so dass der Kranke Jahrzehnte sich wohl befinden kann, oder es folgt sehr bald ohne scharfe Grenze das Stadium tertiärer Syphilis. Dasselbe ist charakterisirt durch das Auftreten von Geschwülsten (Syphilomen, Granulationsgeschwülsten) im Unterhautzellgewebe, Schleimhäuten, Muskeln, Knochen, Gehirn, Lungen, Leber, Herz, Hoden und anderen Organen, welche gewöhnlich vom Bindegewebe ihren Ausgang nehmen und histiologisch von den Zelleninfiltraten der sekundären Periode nicht zu unterscheiden sind (VIRCHOW), doch sind sie meist von einer bindegeweblichen (reaktiven) Kapsel umgeben. Die Zellen, welche jene Geschwülste zusammensetzen, sind aber sehr hinfälliger Natur und so kommt es bald entweder zur Verkäsung, oder zur Umwandlung des Inhalts in eine schleimige, honigähnliche Masse (Gummi), daher der allgemeine Name Gummata für jene Geschwülste. Sie haben diese Neigung zum Zerfall und zur Degeneration mit den Tuberkelknoten gemein. Durch den Druck der Syphilome auf das sie umgebende Gewebe, Gefässe, Nerven, entstehen zahlreiche anatomische und funktionelle Störungen. Zugleich mit jenen Gummigeschwülsten werden in der tertiären Periode noch serpiginöse Geschwüre, pustulöse Hauterkrankungen (Rupia) beobachtet. Während dieses Stadiums ist das syphilitische Kontagium für Gesunde nicht mehr wirksam. Kinder, welche in jener Periode gezeugt sind, werden nicht mit den Zeichen hereditärer Syphilis geboren, kommen aber meist als anämische, rhachitische, skrophulöse Kinder zur Welt und verfallen später häufig der Tuberkulose. Die krankhaften Erscheinungen der tertiären Periode werden günstiger durch Jodpräparate als durch Quecksilber beeinflusst; besonders, wenn das letztere früher schon längere Zeit hindurch genommen worden ist, doch thut sonst Jod in Verbindung mit Quecksilber (Ricord'sche Lösung) gute Dienste. Die tertiären Symptome sind fast in der Regel begleitet von einem allgemeinen Marasmus, welcher nicht als direkte Folge der Einwirkung des syphilitischen Giftes, sondern als Nachkrankheit aufzufassen ist. In gleicher Weise sind die Erkrankungen innerer Organe, welche das tertiäre Stadium begleiten oder ihm folgen, amyloide Degeneration der Leber, Milz, der Nieren und des Darms, und Paralysen als postsyphilitische Krankheiten zu betrachten.

Periode der tertiären Syphilis.

Krankheitsbild an einem speziellen Falle geschildert.

Krankengeschichte.

Ein Ehemann, der bereits zwei gesunde Kinder hat und bis dahin selbst stets gesund war, infizirte sich in den ersten Tagen des Juni 18.. auf einer Reise auf dem gewöhnlichen Wege mit Syphilis. Ungefähr 3 Wochen später bemerkte er an der Aussenfläche des Präputiums ganz zufällig eine nicht juckende solide Papel von Linsengrösse mit rothem Hofe, die er anfangs nicht weiter beachtete. Einige Tage darnach fand er dieselbe gewachsen, auf der Höhe im Centrum mit einer Kruste bedeckt, welche sich nach Anwendung feuchter Umschläge loslöste. Es trat ein ziemlich scharf umschriebenes, etwas brennendes, oberflächliches Geschwür zu Tage, mit einem graugelben Grund und geringer Sekretion. Die Umgebung erschien stark infiltrirt, hart, als wenn eine knorpelige Scheibe

in das Cutisgewebe eingebettet wäre. Am 27. war eine Inguinaldrüse links, und am nächsten Tage rechts eine andere indolent geschwollen. Am Rücken des Penis liess sich ein knotiger, nicht schmerzender Strang durchfühlen (Lymphgefäss). In den nun folgenden Tagen erschienen sämmtliche Inguinaldrüsen geschwollen. Ungefähr 5 Wochen später nach dem Auftreten jener Symptome (8 Wochen nach der Infektion), welche Pat. für unbedenklich hielt, fühlte er sich, der bis dahin sich ganz wohl befunden hatte, matt. Es stellte sich Blässe, Appetitmangel, Schlaflosigkeit, Müdigkeit ein. Wegen rheumatischer Schmerzen mit abends eintretendem Frösteln konsultirte er seinen Hausarzt, der eine leichte Milzschwellung konstatirte und Malaria mit Rheumatismus zuerst diagnostizirte. Bei der nächsten genauen Untersuchung fand sich aber am Penis, die Narbe, von dem inzwischen geheilten Geschwür vor, welches durch vieles Gehen und einen unzweckmässigen Verband früher erst stärker geeitert, dann aber allmählich sich geschlossen hatte), ferner ausser den indolenten Bubonen ein fleckiges Exanthem am Rumpfe, welches gar keine Beschwerden gemacht hatte (Roseola) von verdächtiger Kupferfärbung. Bei der Inspektion der Mundhöhle wurden Angina und an der Wangenschleimhaut zwei milchweisse Flecken, wie von Aetzung mit Höllenstein herrührend, (Plaques opalines) entdeckt. Es wurde nun eine energische Schmierkur mit Ungt. Hydrargyri cinereum angeordnet mit fleissigen Ausspülungen des Mundes, um einer Stomatitis und Salivation vorzubeugen. Ferner wurde der sexuelle Umgang mit der Frau, der leider in der vergangenen Zeit mehrere Mal schon stattgefunden hatte, und Vorsicht bei dem Verkehre mit den Kindern angerathen. Unter der merkuriellen Kur gingen die Erscheinungen der S. bald zurück; auch die erst später beobachtete Anschwellung der Halsdrüsen wurde geringer; das ebenfalls kurz vorher eingetretene Ausfallen der Haare hörte auf. Ende Juli klagte die Frau dem Hausarzte über leichtes Brennen in der Vulva und mässigen Fluor. Bei der Untersuchung fand sich ein scharf begrenztes Geschwür von der Grösse eines Kirschkerns an der inneren Fläche der grossen Labien, mit unbedeutender Härte in der Umgebung, welches nach dem Gebrauche von Sitzbädern und Aetzung mit Lapis ohne Narbe heilte. Die Inguinaldrüsen waren beiderseits indolent geschwollen. Mitte September, also 6 Wochen nach dem Eintritte lokaler Erscheinungen wurde der Arzt wieder von beiden Gatten konsultirt. Bei der Frau bestand ein papulöses Syphilid am Rumpfe, an den Extremitäten und an der Grenze des behaarten Kopfes (Corona veneris). Axillar- und Cervikaldrüsen waren geschwollen. Unter der Mamma, am Anus, der Vulva und der Innenfläche der Oberschenkel zeigten sich breite Kondylome, von denen in Folge stärkerer Reizwirkung einzelne stark nässten und ulcerirt waren (Kondylom-Geschwüre). Patientin gab an, dass sie vor einiger Zeit bohrende Schmerzen in den Schienbeinen und Schlüsselbeinen, und in den Armen verspürt habe, welche des Nachts zugenommen, jetzt aber ganz aufgehört hätten. An der linken Tibia liess sich eine mässig harte Auftreibung (Tophus), am linken Mundwinkel eine Rhagade (zerfallenes Kondylom) nachweisen. Beim Manne waren schuppende rothe Flecken an den Handtellern und Fusssohlen und die Symptome einer Iritis aufgetreten. Die Frau wurde, da eine Schmierkur nicht angänglich, mit Sublimatinjektionen (Levin) behandelt, welche nur ein einziges Mal Abscedirung veranlassten. Die Kondylome wurden mit Kochsalzlösung bepinselt und mit (HgCl) Calomel bestreut (Sublimatbildung) ($HgCl_2$). Der Mann erhielt Ricord'sche Lösung (Jodkalium und Jodquecksilber innerlich). Auch diesmal wirkte die Medikation vortrefflich. Trotzdem abortirte die Frau anfangs November (Foetus sanguinolentus syph.). Nach dem Aborte blieb die Frau anscheinend gesund. Bei dem Manne stellten sich dagegen nach längerem Wohlbefinden anfangs vereinzelte Kondylome und später Geschwüre am Rumpfe und im Gesichte ein mit eigenthümlich geschichteten Krusten (Rupia), an anderen Stellen schnell in die Peripherie fortschreitende, im Centrum heilende Geschwüre mit spärlicher Sekretion (Serpiginöse Geschwüre). Im Verlaufe des folgenden Jahres (Ende) wurde die Frau von einem ausgetragenen Kinde entbunden, welches eine aus Blasen bestehende Erkrankung (Pemphigus neonatorum syph.) an den Füssen hatte und bald nach der Geburt an Pneumonie starb. Einige Zeit nach der Geburt dieses Kindes wurde bei dem Manne die Sprache näselnd und die Stimme heiser. Bei der Inspektion wurde ein Defekt im weichen Gaumen und das fast vollständige Fehlen der Epiglottis entdeckt. Auf den Stimmbändern zeigten sich Geschwüre. Durch energische Schmierkur und innerlichen Gebrauch von Jodkalium wurde ein Stillstand erzielt. Bald darauf wurde der Patient ikterisch (Lebersyphilis). Die Leber war anfangs vergrössert, im Harne liess sich Eiweiss nachweisen. Es stellte sich Athemnoth, allgemeine Wassersucht, Marasmus und schliesslich trotz aller angewandten Mittel der Tod ein. Bei der Sektion fanden sich Gummata im Herzen, in der Leber, welche zugleich mit der Milz und den Nieren amyloide Degeneration aufwies. Zwei Jahre darauf heirathete die Frau wieder und brachte nach Jahren noch zwei gesunde Kinder zur Welt.

In den beiden Krankheitsgeschichten ist ein grosser Theil der wichtigeren mptome der S. zur Beobachtung gelangt; doch wollen wir noch einmal die elgestaltigkeit der Krankheit hervorheben und daran erinnern, dass kaum ein ll dem anderen gleicht und immer wieder neue von den früher behandelten weichende Krankheitsbilder dem vielbeschäftigten Arzte zu Gesicht kommen, hrend bei anderen Infektionskrankheiten (Variola, Skarlatina) die wichtigsten mptome fast immer die gleichen sind.

Allgemeine pathologische Anatomie.

Die allgemeinen anatomischen Veränderungen, welche im Verlaufe der S. ftreten, sind keineswegs der Art, dass sie allein einen Anhalt für die Ernnung der Krankheit zu liefern vermöchten. Der Blutbefund bietet verglichen t demjenigen bei anderen Kranken nichts charakteristisches, da die als ezifische Elemente früher angesprochenen LOSTORFER'schen Körperchen auch i anderen Affektionen vorkommen. Die rothen Blutkörperchen sind häufig rmindert, ebenso das Serumweiss, worauf schon die in vielen Fällen sich geltend chende Blässe hinweist. Die weissen Blutzellen sind oft vermehrt (Leukothose), wie dies ja durch die Hyperplasie zahlreicher Lymphdrüsen genügend lärt wird. Die unter der Einwirkung der syphilitischen Virus sich ausbilden- n Krankheitsprodukte bestehen hauptsächlich aus Zelleninfiltraten, (welche wie isse Blutkörperchen, lymphoide Zellen, aussehen), die von anderen Granutionsgeschwülsten nicht zu unterscheiden sind. So lange sie sich während primären und sekundären Periode (Primäraffekt, Papeln, Plaques, Kondylome) gesunden Gewebe entwickeln, werden sie meist später schnell wieder resorbirt, ne sich in Käseherde umzuwandeln oder eine schleimige Metamorphose eingehen. In der tertiären Periode, in welcher durch den langen Krankheitslauf die Gewebe verändert sind, neigen die Zelleninfiltrate zur Degeneration, n Zerfalle, zur Umwandelung in eine schleimige, gummöse Masse — Gummata. Die Infiltrate (Syphilome) bestehen dann entweder aus kleineren oder grösseren gesprengten, weissen bis gelben Massen oder sie sind von einer derben, von m Bindegewebe der Umgebung gebildeten Bindegewebskapsel umschlossen und wird später der Inhalt ein gummi- oder honigähnlicher. So sind eigentlich Primäraffekte histiologisch von den frischen Syphilomen, welche ja auch s lymphoiden Zellen bestehen, nicht zu unterscheiden.

Allgemeine patholog. Anatomie.

Die speziellen anatomischen Veränderungen in den einzelnen Geweben und ganen werden im Anschlusse an die Schilderung des klinischen Verlaufes sprochen werden.

Besprechung der einzelnen Krankheitserscheinungen.

Besprechung d. einzelnen Erscheinungen.

Primäraffektion (Primärsklerose: Initialsklerose. Primärinduration).

Primäraffekt

Ungefähr 3 bis 4 Wochen nach stattgehabter Infektion treten an der ngangsstelle des syphilitischen Kontagiums die ersten sichtbaren Veränderungen f, die meist je nach dem Sitze ein verschiedenes Aussehen zeigen und etwas weichenden Verlauf nehmen.

Aeussere Haut. Die Umgebung der Infektionsstelle röthet sich und bildet sich auf derselben ein solides, derbes Knötchen (Papel), welches in n folgenden Tagen mehr in die Breite als in die Höhe wächst und Erbsen- s Bohnengrösse erreicht. Bald nachher kommt es zu einer starken zelligen filtration in der Umgebung der primären Papel, die beim Zufühlen als ausser-

ordentliche Härte imponirt, welche von dem gesunden Gewebe scharf abgegrenzt ist, so dass der ganze Primäraffekt als eine fast knorpelharte in das Gewebe der Cutis eingelassene Scheibe erscheint. Gewöhnlich findet sich nur eine Papel, selten sind 2 oder mehrere zu finden. (In diesem Falle ist der Virus gleichzeitig an mehreren Stellen eingedrungen). Nach vollständiger Ausbildung wird eine Abschuppung der oberen Epidermisschichten auf der Höhe der Papel bemerkt, aus der Tiefe sickert etwas Serum aus, welches als Kruste aufsitzt. In einem Theile der Fälle ist die Sekretion reichlicher und durch Abhebung eines Theiles der Epidermis und der Rete entsteht ein mehr oberflächliches oder tieferes Geschwür mit graurothem Grunde in der Mitte der indurirten Stelle (Ulcus durum).

Bei heruntergekommenen Individuen, bei welchen die Gewebe zur Entzündung und Eiterung geneigt sind, ferner bei starker Reizung des Bodens des Geschwürs durch Aetzmittel und sich zersetzende Verbandsalben kann der sonst exquisit chronische Verlauf ganz akut werden und die Ulceration schnell in die Tiefe und in der Peripherie fortschreiten. Die ganze indurirte Partie wird durch Eiterung zerstört und bald fällt auch das benachbarte gesunde Gewebe dem Zerfalle anheim und stösst sich zum Theile in nekrotischen Fetzen ab (Phagedänismus). Bei solchem rapiden Verlaufe liegt aber immer der Verdacht nahe, dass eine zweite Infektion der betreffenden Geschwürstelle mit einem pyämischen, septischen Gift stattgefunden hat. Wird die Induration durch Eiterung zerstört, so kann der später hinzugerufene Arzt zur Diagnose, weicher Schanker kommen und wird dann sehr erstaunt sein, konstitutionelle Syphilis noch folgen zu sehen. Es kann aber auch, wenn das Kontagium noch nicht von den nächstliegenden Lymphdrüsen aufgenommen ist, durch den Eiterungsprozess das syph. Virus vernichtet werden, und so erklären sich manche Fälle aus der Litteratur, in welchen nach einem weichen Schanker Syphilis folgte und umgekehrt, trotz der anfangs konstatirten Primärsklerose S. ausblieb. Es kann aber auch ein weicher Schanker durch wiederholte Aetzungen so stark insultirt werden, dass es in seiner Umgebung zur entzündlichen Infiltration kommt, und so eine Primärinduration vorgetäuscht wird.

Phagedänismus.

Das Sekret des Ulcus durum ist, während es auf Gesunden verimpft S. hervorruft, fast in der Regel nicht autoinokulabel. Wird eine stärkere Eiterung desselben künstlich bewirkt, so kann nach der Impfung auf Syphilitische und den Träger ein weiches Ulcus entstehen, dessen Sekret weiter verimpfbar ist. Aber auch nicht spezifischer Eiter erweist sich in einzelnen Fällen bei Syphilitischen wirksam und verursacht einen weichen Schanker.

Entwickelt sich nach der Infektion mit dem Sekrete eines Primäraffektes ohne Inkubation ein weicher Schanker, der nach 3—4 Wochen indurirt, und welchem S. folgt, so kann der infizirende Schanker ein gemischter Schanker gewesen sein, der beide Gifte enthielt.

Ebenso langsam wie die Primärsklerose sich ausgebildet hat, geht sie wieder zurück. Das Geschwür reinigt sich; der Substanzverlust wird durch Granulationsgewebe ausgefüllt, und, je nachdem Papillarkörper und Rete durch Eiterung zerstört sind oder nicht, bildet sich entweder eine Narbe oder ein pigmentirter Fleck. Nach der Heilung des Geschwüres kann die Induration noch Wochen und Monate fortbestehen. Sie bildet sich meist bei dem Ausbruche allgemeiner Symptome zurück. Die Rückbildung wird gewöhnlich durch eine antisyphilitische Kur beeinflusst, denn man sieht nicht selten beim Aussetzen der Behandlung die bereits geschwundene Induration wiederkehren oder eine konsolidirte Narbe wieder aufbrechen.

Verlauf des Primäraffektes an d. Schleimhaut.

Verlauf an der Schleimhaut. Hier bildet sich gewöhnlich ein Bläschen, welches bald platzt und zur Entstehung einer Erosion führt, die von einem herpetischen Geschwüre kaum zu unterscheiden ist. Die Umgebung des Ulcus ist ebenfalls infiltrirt aber wohl niemals so stark wie bei dem Primäraffekt der äusseren Haut, so dass sie nicht selten übersehen wird. Die Heilung geht auch viel schneller vor sich und es bleibt selten eine Narbe, niemals ein Pigmentfleck. Bei Frauen sitzt der Primäraffekt an den Genitalien, am häufig-

sten an den Labien und an der Vaginalportion. Manchmal ist an den Labien und hoch oben am Collum uteri ein spezif. Primäraffekt vorhanden. Lieblingssitz des Primäraffektes.

Der bevorzugte Sitz für die Primäraffektionen sind die Genitalien, dann die Mammillen, Lippen, Fingerspitzen. An den Lippen greift die Ulceration wegen der Reizung oft in die Tiefe und es entsteht eine Rhagade. Sitzt die Papel an einer Schleimhautstelle, welche sich mit einer anderen berührt und reibt, so kann sie sich zum breiten Kondylom umbilden. Liegt die Infektionsstelle am Orificium Urethrae, so kann eine stärkere Verengerung derselben die Folge sein. Ist dagegen die Innenfläche des Praeputiums der Sitz des Primäraffektes, so schwillt gewöhnlich in Folge des Druckes auf die Gefässe das Präputium ödematös an und ist nicht mehr zurück zu ziehen (Phimose). Erst nach Spaltung des Präputiums tritt dann die Erkrankung zu Tage, die gewöhnlich von einer Balanoposthitis begleitet ist. Die im Sulcus entstandene Primärsklerose ist durch ihre knorpelartige Härte und wachsartige Blässe (Druck auf die Gefässe) ausgezeichnet. Beim Umschlagen des Präputium hat dieselbe mit dem Tarsus des Augenlides grosse Aehnlichkeit.

Differentialdiagnose des Primäraffektes (weicher Schanker, fistulöse Geschwüre, Epitheliom, Gummata, Condylome)

Differentialdiagnose. Verwechselt kann der Primäraffekt werden mit einem weichen Schanker. Der letztere ist aber wegen seiner grossen Autoinokulabilität gewöhnlich in mehreren Exemplaren vertreten. Ferner ist er durch seinen akuten entzündlichen Verlauf charakterisirt. Das ihm zu Grunde liegende Gift scheint einen viel stärkeren Reiz auszuüben als das syph. Virus. Der Mangel einer Inkubationszeit, die ihn fast regelmässig komplizirende entzündliche Schwellung der nächst gelegenen Lymphdrüsen, das positive Resultat bei der Impfung seines Sekrets auf den Träger, auf Gesunde und Syphilitische sichern die Diagnose. Die Narben des weichen Schankers, (fressendes Geschwür) der mit Recht seinen Namen führt, während der nicht passende Name harter Schanker aus einer Zeit stammt, in welcher man beide Affektionen für identisch hielt, sind in der Regel grösser als die des geheilten primären Papel. — Fistulöse Geschwüre (durch Vereiterung der Bartholinischen Drüsen bei Weibern, und Epithelkarcinom können für Primäraffekte gehalten werden. Bei letzteren sind die Lymphdrüsen des Bezirkes gewöhnlich schmerzhaft, bei der ersten Affektion fehlt die Anschwellung. Bei gummösen Geschwülsten und Kondylomen die ulceriren, fehlt, wenn sie auch das Aussehen einer Primäraffektion besitzen können, die prägnante Induration.

Anatomie d. Primäraffektes.

Anatomie des Primäraffektes. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt der weiche Schanker und der Primäraffekt den gleichen Befund. Das Bindegewebe des befallenen Gewebes ist stark mit Zellen infiltrirt. Die Blutgefässe, in deren Scheiden viele Zellen sitzen, sind verengert, selten aber ganz verstopft. Da beim Primäraffekt die Infiltration langsamer sich vollzieht, so findet eine Accomodation des Gewebes an die Zellenaufhäufung statt, während beim weichen Schanker in Folge des schnellen Verlaufes die Ernährungsstörung in der Haut früh zur Nekrose und zu tiefer Geschwürsbildung führt. Auch beim Primäraffekt findet allmählich eine Verminderung der Blutzufuhr zur Cutis statt, ein Theil der Epidermis stösst sich ab, und so entsteht sehr oft auch ein Geschwür, welches aber nur selten grosse Dimensionen annimmt. Die Härte des Primäraffekts lässt sich nicht allein durch die Infiltration der Zellen erklären, da dieselbe bei anderen Hautaffektionen mit gleich starker Infiltration vermisst wird. In einzelnen Fällen ist eine stärkere Entwickelung von Bindegewebe nachgewiesen. Später zerfallen die Zellen der Infiltrate sehr langsam nach und nach und werden resorbirt.

Indolente Bubonen.

Indolente Bubonen. Die schmerzlose Anschwellung der Lymphdrüsen in der Nähe des Primäraffekts, welche ungefähr 4—8 Tage (manchmal auch

später) nach der Ausbildung der primären Papel oder Erosion bemerkt wird, ist wegen der Konstanz ein ausserordentlich wichtiger und sicherer Fingerzeig für die Entdeckung des Primäraffekts. Selbst wenn dieser, ohne Spuren zu hinterlassen, verschwunden ist, wird oft ein Paquet rosenkranzförmig angeschwollener Lymphdrüsen, wenn nicht die Existenz derselben sich durch eine nachweisbare unschuldige Hautaffektion erklären lässt, dem Arzte als Pfadfinder dienen und die Diagnose erleichtern. Seitdem man dieses zuverlässige Symptom, das fast niemals fehlt, kennt, sind die Mittheilungen von Syphilis d'émblée immer seltener geworden. Da der Primäraffekt am häufigsten an den Genitalien sitzt, so sind auch die Inguinaldrüsen in der Mehrzahl aller Fälle geschwollen. Gewöhnlich schwillt eine Drüse bis zu Haselnuss- oder Taubeneigrösse an. Die Haut lässt sich über ihr verschieben und ist nicht geröthet; die Drüse fühlt sich hart an, ist schmerzlos. Sitzt die Primärsklerose an der linken Seite des Penis oder Skrotums, so können auch die Drüsen der rechten Seite zuerst sich vergrössern, später die der anderen Seite. Bei den zahlreichen Anastomosen zwischen den einzelnen Drüsen erklärt sich dies Verhalten zur Genüge. Befindet sich die primäre Papel an der Mammilla, so sind es die am unteren Rand der Pektoralis major sitzenden Thorakaldrüsen und die Axillardrüsen, bei der lokalen Erkrankung an der Lippe die Submaxillardrüsen und Cervikaldrüsen, an den Fingern, die Kubitaldrüsen, die intumesciren. Bei sehr reizbaren skrophulösen Individuen und bei unzweckmässigem Verhalten des Kranken (Reiten, Fahren auf holperigen Wegen, reizende Einpinselungen) kann eine entzündliche Schwellung erfolgen. Bei ruhiger Bettlage und dem Aufhören der Schädlichkeit geht dieselbe wieder zurück — eine Vereiterung, welche beim weichen Schanker so häufig ist, gehört zu den grössten Seltenheiten. — In einzelnen Fällen ist ein zwischen dem Primäraffekt und den indolenten Bubonen verlaufendes Lymphgefäss geschwollen, als harter Strang durchfühlbar. So lange die Intumescenz besteht, ist die Heilung keine sichere. Sehr oft ist eine geschwollene Drüse noch die einzige Marke der stattgehabten Infektion. Ob das Gift von den Lymphgefässen oder durch das Blut in den Körper transportirt wird, ist noch eine offene Frage. Wahrscheinlicher ist das erste.

Anatomie d. Bubonen.

Anatomie. Die Anschwellung der Lymphdrüsen beruht auf einer einfachen Hyperplasie des Drüsengewebes. Die bindegewebliche Stützsubstanz (retikuläres Gewebe) nimmt unter der reizenden Wirkung des syph. Virus an Masse zu und ausserdem findet eine Zunahme der Drüsenzellen statt — Proliferation vorhandener Elemente oder Einwanderung von weissen Blutzellen? — wahrscheinlich findet beides statt. Auf dem Durchschnitte erscheint das Gewebe graurötlich, die Schnittfläche sich vorwölbend. Verkäsung und Verkreidung wird in einigen Fällen beobachtet. Der Rückbildung geht eine langsam sich vollziehende Degeneration der Zellen, deren Detritus dann resorbirt wird, vorauf.

Eruptionsfieber.

Eruptionsfieber. Bei einem Theile ($^1/_4$) der mit Syphilis infizirten Kranken wird beim Beginne der sekundären Periode, bezw. kurz vorher, eine Erhöhung der Körpertemperatur beobachtet, welche von allgemeinen Beschwerden Kopfschmerzen, Mattigkeit, Appetitmangel, Schläfrigkeit begleitet sein kann. Dieselben können sich bei empfindlichen Personen so steigern, dass der Ausbruch einer akuten Infektionskrankheit befürchtet wird. Auch herumziehende Schmerzen in Muskeln und Gelenken, sind nicht selten, so dass an einen akuten Gelenkrheumatismus gedacht werden kann. Das Fieber ist entweder ein kontinuirliches, zwischen 38—39° schwankend, oder es ist remittirend, bei einem anderen Theile, intermittirend, mit Abendexacerbationen bis zu 40,0. In der Regel fällt es mit der Lokalisation des Giftes in der Haut oder Schleimhaut, d. h. dem Auftreten eines

Exanthems ab, und nur selten werden später noch Temperatursteigerungen beobachtet. Da in einer Reihe von Fällen auch die Milz anschwillt, so ist, wenn das Exanthem ein makulöses (Roseola) ist, Verwechselung mit Typhus oder mit Masern, wenn es papulöser Natur ist, mit Variola möglich. Der weitere Verlauf des Exanthems (chronisch) und der anderen Symptome, die indolenten Bubonen, ev. der Primäraffekt führen doch auf den richtigen Weg.

Affektionen der sekundären Periode.

Im weiteren Verlaufe der S. lokalisirt sich das syph. Virus auch in Lymphdrüsen, welche vom Primäraffekt entfernt liegen (gland. iliacae, cervicales u. a. L.) und ruft eine Anschwellung derselben hervor (Lymphadenitis universalis) die von grosser pathognomonischer Wichtigkeit ist, da sie nicht selten das einzige sichere Zeichen der allgemeinen Erkrankung und durch ihr Bleiben oder Schwinden, oft den ausschliesslichen Anhalt für eine noch vorhandene Latenz oder für vollgültige Heilung liefert. Auch diese Anschwellung verläuft symptomlos. Bei dem Zunehmen der Hauterkrankung an bestimmten Stellen (Ulcerationen u. a.) schwellen gewöhnlich die bereits vergrösserten Drüsen noch mehr an. Affektionen der sekundären Periode. Lymphadenitis universalis.

Lokalisationen in der Haut (Syphilitische Exantheme). Syphilide.

Die syphylitischen Exantheme sind aus den gleichen Efflorescenzen (Makulae, Papulae, Squamae, Ulcera) zusammengesetzt, wie wir sie bei anderen nicht spezifischen Hautkrankheiten auch finden. Sie zeigen unter sich manche gemeinsame Eigenschaften, deren Kenntniss die Diagnose erleichtert. Für die S. charakteristisch ist vor allem die schon so oft betonte Vielgestaltigkeit des Exanthems, so dass an ein und demselben Kranken zu der gleichen Zeit verschiedene Efflorescenzen (Papulae, Makulae, Ulcera) vorkommen und häufig unter unseren Augen eine Efflorescenz in die andere übergeht. Häufig sehen wir diese Umbildung nur an bestimmten Körperstellen, (Papeln, breite Kondylome, Geschwüre) während an anderen Stellen die gleiche Efflorescenz (trockene Papel) unverändert bleibt. Die Syphilide sind ferner ausgegezeichnet durch ihre Kupferfärbung, bedingt durch Hyperämie, Austritt von Blutfarbstoff und Ansammlung von Pigment. Schliesslich fehlen den Syphiliden subjektive, bei anderen sonst gleichen Hautaffektionen beobachtete Symptome (Jucken, Brennen) fast vollständig. Ihre Erkennung wird durch die, konstant sie begleitenden Drüsenanschwellungen und die selten vermissten Erkrankungen der Schleimhäute und die Komplikationen in anderen Organen (Augen, Hoden, Periost) erleichtert. Syphilide.

Makulöses Syphilid (Roseola syph.). Circumskripte Hyperämie des Papillarkörpers an vielen Stellen. Leichteste, früheste und am meisten gesehene syph. Hauterkrankung, bedingt durch einfache Hyperämie der Hautkapillaren an einzelnen Stellen. Auf Druck verschwindende schmutzig-rothe, rundliche oder unregelmässige kleinere oder grössere Flecken, am Rumpfe an der Grenze des behaarten Kopfes, seltener an den Extremitäten, bald zahlreich, bald spärlich, mit verwachsenen Rändern. Häufig werden sie vom Patienten übersehen. Das Exanthem kann viele Wochen und Monate bestehen und dann spurlos oder mit Hinterlassung von Pigmentflecken (Blutfarbstoff) verschwinden. Nicht selten recidivirt es, erscheint dann aber häufig in Form grösserer, kreisförmiger Flecken Eryth. anulare. Während ein Theil der Efflorescenzen Roseola syphilitica.

den makulösen Charakter beibehält, werden andere erhaben (von der Hyperämie bis zur zelligen Infiltration des Papillarkörpers ist nur ein Schritt). Eryth. papulatum. Fast niemals werden neben Roseolaflecken (pustulöse, ulcerative Prozesse) beobachtet.

Differentialdiagnose. (Arzneiexanthem.)

Diagnose. Der Möglichkeit einer Verwechselung mit Abdominaltyphus und Masern wurde schon gedacht. Das sehr ähnliche Kopaivaexanthem juckt stark. Der Harn riecht nach Veilchen. Salpetersäure (HNO_3) zum Harn gesetzt, erzeugt eine beim Kochen verschwindende Trübung.

Papulöses Syphilid. Psoriasis palmaris und plantaris. Breite Kondylome. Feigwarzen (Hyperämie und zellige Infiltration des Papillarkörpers.

Papulöses Syphilid.

Das papulöse Syphilid ist eine häufige Erkrankung der Haut. Dasselbe geht entweder aus dem makulösen S. hervor, oder es tritt ohne Vorstufen als erste Form auf. Es besteht aus linsen- bis klein-erbsengrossen, soliden, das Niveau der Haut überragenden derben Knötchen, von bräunlich-rother oder gelb-rother Farbe und glatter oder leicht abschuppender Oberfläche. An denjenigen Stellen, an welchen eine häufige Reibung stattfindet, (am behaarten Kopfe durch Kamm und Bürste, im Gesicht) erscheint die Spitze abgerieben und aus der Tiefe sickert Serum aus, welches eingetrocknet als Sekret der Papel aufsitzt.

An den Fussohlen und den Handtellern, welche oft insultirt werden, wird auf der Höhe der Papeln die Epidermis stärker abgerieben; und es entstehen so in der Mitte der Papel Substanzverluste, welche allmählich in die Tiefe greifen. Dieselben erscheinen scharf begrenzt, wie mit einem Locheisen ausgeschnitten. In der Umgebung kommt es zur Abschuppung, so dass das ganze Bild eine entfernte Aehnlichkeit mit der Psoriasis hat. Daher stammt der Name Psoriasis palm. plant. syph. Bei der gutartigen Psoriasis, die sich mit Vorliebe an den Streckseiten, den Ellenbogen und Knieen lokalisirt, stösst sich die Haut in kleinen, weissen, perlmutterglänzenden Schüppchen ab, während die Epidermis bei der Psor. palm. in grösseren unveränderten Fetzen sich loslöst. Sitzen die Papeln mit macerirter Epidermis an Hautfalten (zwischen den Fingern), und an Stellen, welche durch Muskelzug oft gezerrt werden, so entstehen tiefe Rhagaden. Wird der Prozess der Psor. syph. ein mehr diffuserer, so ist er mit einem Ekzema squam. zu verwechseln. Doch wird bei diesem die Erkrankung selten auf die Handteller und Fussohlen beschränkt bleiben und es fehlen bei demselben die sonstigen luetischen Symptome.

Psoriasis palmaris u. plantaris.

Sitzen die trockenen Papeln an Stellen, welche dem reizenden Einflusse der Wärme, der Reibung und sich leicht zersetzender Sekrete ausgesetzt sind, (an der Vulva, am Anus, zwischen den Glutäen, an der Innenfläche der Oberschenkel, am Scrotum unter der Mamma zwischen den Zehen, besonders in Hautfalten — bei unreinlichen fetten Leuten, auch an anderen Stellen — so kommt es zu einer stärkeren Wucherung der Zellen im Papillarkörper. Die Papeln wachsen in die Breite, konfluiren und so entstehen oft breite Platten, an welchen gewöhnlich die Epidermis macerirt ist, und die stark nässen. Breite Kondylome, feuchte K. Feigwarzen, die so ausserordentlich oft gefunden werden, dass man das Stadium vielfach als kondylomatöses bezeichnet hat. Nicht selten greift die Maceration des Ueberzuges in die Tiefe, und es bilden sich so reichlich secernirende, sogenannte kondylomatöse Geschwüre. Dass die nässenden Kondylome wirklich Abkömmlinge der trockenen Papeln sind, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man dieselben durch Streupulver trocken hält und die Reibung durch

inlegen von Leinwandläppchen beseitigt. Die Kondylome werden dann wieder ı trockenen Papeln. Bei starker Reizung der kondylomatösen Geschwüre ent-ickelt sich hier und da eine entzündliche Infiltration der Umgebung, und es ird so leicht eine Induration (Primäraffekt) vorgetäuscht. Bei sach-emässer Behandlung verliert sich die entzündliche Schwellung schnell, während ies bekanntlich bei der spezif. Induration nicht der Fall ist. Sitzt ein nässendes Kondylom an einer von zwei sich berührenden Hautflächen, so entsteht häufig ein weites Kondylom an der vorher normalen Haut. Da das Sekret der breiten Kondy-ome das syph. Virus, wie zahlreiche Prüfungen ergeben haben, in sehr irksamen Zustand enthält, so wird dieser Vorgang, die Bildung eines zweiten Kondyloms an der Berührungsstelle, als durch Selbstinfektion entstanden ufgefasst. Da aber in diesem Stadium das syph. Gift auf den Träger ver-npft höchstens ein weiches Geschwür (ohne Inkubation) aber keine syph. Affektion hervorruft, so ist die Kondylombildung so zu erklären, dass das im lute cirkulirende Kontagium an Stellen, die gereizt werden, (Druck des Kondy-ıms auf die normale Haut und Reizung derselben durch das Sekret) sich mit orliebe lokalisirt. Geräth das Sekret eines weichen Schankers auf ein Kon-ylom, so kann dieses in ein schankröses Geschwür sich umwandeln, und eine ıtzündliche Schwellung der nächstgelegenen Lymphdrüsen hervorgerufen erden.

Sich selbst überlassen kann das papulöse S. viele Wochen und Monate estehen. Bei merkurieller Behandlung bildet es sich im Verlaufe einiger Wochen ırück. Hat bei der Entzündung der breiten Kondylome eine Zerstörung des apillarkörpers stattgefunden, so bleiben Narben zurück; war dies nicht der all, restiren Pigmentflecke oder pigmentfreie Flecken mit pigmentirter Um-ebung. Recidive sind sehr häufig, oft dann mit annularen Formen.

Diagnose. Tritt das papul. S. mit Fieber auf, so kann es mit Pocken erwechselt werden, besonders, wenn neben den syph. Papeln Pusteln sich usbilden. Doch sichert der exquisit chron. Verlauf der Papeln, die gewöhnlich on Iritis oder Ausfallen der Haare, Erkrankung der Nägel, Knochenschmerzen nd immer von Drüsenanschwellungen begleitet sind, die Erkennung. Ferner kommen spitze Kondylome, die unter dem Reize eines Sekrets (Tripper) an er Vulva und am Anus sich bilden, besonders wenn sie plattgedrückt werden für breite Kondylome gehalten werden. Doch wird auch hier die Anamnese und eine genaue Untersuchung den Sachverhalt aufklären.

Differentialdiagnose d. papul. Syphilids. (Pocken, spitze Kondylome).

Anatomie. Während bei den spitzen Kondylomen eine Wucherung des Papillarkörpers und eine Verästelung der Papillen mit Neubildung von Gefässen vorliegt, findet sich bei der mikroskop. Untersuchung der Kondylome und Papeln nur eine (passive) Infiltration des Papillarkörpers mit Zellen.

Pustulöse Syphilide.

Varicella syphilitica. Pemphigus neonatorum. Acne syphilitica. Impetigo syph. Ekthyma syph. Rupia syph.

Pustulöse Syphilide.

Während dem makulösen und papulösen S. nur Hyperämie bezw. Hyperämie und zellige Infiltration des Papillarkörpers zu Grunde liegt, kann die Lokalisation des syph. virus in der Haut auch zu einer stärkeren Entzündung, die mit Exsudation (Austritt von Serum und weissen Blutkörperchen) und Eiterbildung einhergeht, führen — pustulöses S. Die oberen Schichten der Epidermis werden in grösserem oder geringerem Umfange in Form von Blasen emporgehoben. Platzen dieselben, so entstehen Excoriationen, welche ge-

wöhnlich von Krusten (aus dem eingetrockneten Serum oder Eiter, welchem nicht selten Blut beigemengt ist) bedeckt sind. Der einfachste Vorgang wäre der, dass die Epidermis in Form ganz kleiner, den ekzematösen ähnlichen Bläschen aufgehoben würde. Es läge dann ein Ekzema syphiliticum, oder wenn die Bläschen in regelmässigen Gruppen ständen, ein Herpes syphiliticus vor. Doch ist diese Form so selten, dass sie kein praktisches Interesse hat. Wenig häufiger entstehen grössere Blasen bis zur Erbsen-, Bohnen- und Kirschgrösse — Varicella syph. — Diese gehen gewöhnlich aus dem makulösen S. hervor. Es bilden sich durch Ansammlung eines dünnflüssigen Eiters Blasen, welche nicht prall gefüllt sind, bald platzen und verkrusten. Durch Fortschreiten des Prozesses in der Peripherie können einzelne Blasen konfluiren und so erhält man das Krankheitsbild der Varicella confluens adultorum, deren Vorkommen auch ein seltenes ist. Bekannter ist dasjenige des Pemphigus syph. neonatorum, (hereditäre S.), welcher bei der Geburt entweder schon ausgebildet ist oder kurz nach derselben auftritt. Am Gesässe, an den Extremitäten, besonders an der Hohlhand und Fussohle entstehen braunrothe Flecken bis zur Bohnengrösse, die sehr schnell in Blasenform durch eine dünne eiterige Flüssigkeit abgehoben werden und nach dem Platzen zu zahlreichen Excoriationen Veranlassung geben.

Varicella syphilitica.

Pemphigus syph. neonatorum.

Acne syphilitica.

Unter Acne syphilitica versteht man eine Form, bei welcher entweder die Wand der Talgdrüsen und Follikel eiterig infiltrirt wird und dadurch Pusteln entstehen, oder wenn trockene Papeln sich stärker entzünden, und aus der Tiefe dringendes Serum ihre Oberfläche mit kleinen Krüstchen bedeckt.

Die genannten Exantheme finden sich in der ersten Periode der konstitutionellen Syphilis. Den Uebergang zwischen ihnen und späteren schweren Affektionen bildet die Impetigo syph., eine Form, welche neben Roseola und Papeln aber auch zugleich mit knotigen tuberkulösen Syphiliden und serpiginösen Geschwüren zur Beobachtung gelangt. Die Vorstufe derselben bilden meist in Gruppen stehende, dunkelrothe Papeln, welche schnell vereitern und sich zu flachen Pusteln umwandeln, die häufig konfluiren und so zur Entstehung brauner Borken Veranlassung geben. Nach der Abstossung derselben erscheint die Haut dunkel geröthet, ihrer Epidermis beraubt, welche sich bald regenerirt, aber noch lange pigmentirt erscheint.

Impetigo syphilitica.

Zu den schwereren Erkrankungen der Haut in einem späteren Stadium der sekundären Periode rechnen wir die nun folgenden Formen, welche auch in der tertiären Periode angetroffen werden. Sie finden sich meistens nur bei heruntergekommenen kachektischen skrophulösen Individuen, deren Widerstandsfähigkeit geringer geworden ist.

Ekthyma syphiliticum.

Ekthyma syph. Es entstehen zuerst rothe bis rothbraune Flecken der Haut, bis zur Bohnengrösse, welche schnell infiltrirt werden, und eiterig zerfallen. Der Prozess beschränkt sich aber nicht auf die oberflächlichen Schichten der Haut, die Eiterung greift in die Tiefe und so bildet sich ein tiefes kraterförmiges Geschwür, welches von schwarzbraunen Borken (Blutbeimengung) ausgefüllt ist. Der Geschwürsgrund erscheint grau-gelblich von nekrotischem Exsudat bedeckt. Je nach der Tiefe der Geschwüre spricht man von einem Ekthyma superficiale und profundum. Später wird der Defekt durch Granulationsgewebe ausgefüllt und als Marke bleibt eine rothe, später weisse Narbe. Der ganze Prozess kann viele Monate dauern.

Rupia syphilitica.

Rupia syphilitica findet sich an den Streckseiten der Extremitäten an der Brust und Rücken und Gesicht, anfangs in Form erbsengrosser Blasen, die mit blutigem Eiter gefüllt, bald eintrocknen. Unter der ersten Kruste schreitet der ulcerative Prozess in der Peripherie weiter und es

entsteht eine zweite, grössere Kruste, die die erste emporhebt. Unter der zweiten bildet sich eine dritte und so hat man schliesslich ein System von Krustenringen, die konzentrisch angeordnet sind. Sie setzen gewöhnlich einen schiefen Kegel zusammen. Es kann aber auch umgekehrt ein System von Krusten entstehen, die trichterförmig in die Haut eingreifen (Austernschalen). Werden die Borken durch feuchte Wärme entfernt, so liegt ein missfarbiger Geschwürsgrund zu Tage mit unterhöhlten Rändern und blutig-eiteriger Sekretion. Sehr langsam wird der grosse Substanzverlust (bis Thalergrösse) durch Narbengewebe ausgefüllt.

Erkrankungen der Haare und Nägel.

Haare und Nägel.

Alopecie. Ausfallen der Haare am Kopfe oder Bart, selten universell, wird beobachtet als Prodromalerscheinung der sekund. S., ferner in der vorgeschrittenen sekundären Periode gleichzeitig mit Recidiven der Haut (in diesem Falle nicht später als zwei Jahre nach der Ansteckung) und als Theilerscheinung des syph. Marasmus. Obwohl die Kopfhaut normal erscheint (nicht so glatt und glänzend wie bei der gewöhnlichen Kalvities) werden die Haare trocken, brüchig, glanzlos und fallen an verschiedenen Stellen aus (Ernährungsstörung in den Haarbälgen). Bei rationeller, merkurieller Behandlung wachsen sie ganz oder theilweise wieder. Ist die behaarte Haut durch Ulcerationen zerstört, so bleiben die narbigen Stellen natürlich für immer haarlos.

Nagel, Onychia sicca. Die Oberfläche des Nagels wird matt und brüchig, verdünnt sich zuerst an dem hinteren Theile und es verbreitet sich diese Atrophie allmählich über die ganze Fläche. Der Nagel kann ganz absplittern und durch einen neuen oder theilweise verkümmerten ersetzt werden.

Paronychia wird hervorgerufen durch die Lokalisation von Papeln, breiten Kondylomen von Pusteln, Syphilomen im Nagelfalz und Nagelbett, welche Eiterung, Verschwärung und Schwund jener Theile bedingen. Der Nagel wird ganz oder partiell abgestossen und nur, wenn die Matrix des Nagels erhalten blieb, wächst ein neuer Nagel nach.

Erkrankungen der Schleimhäute.

Erkrankung d. Schleimhäute.

Die Hautexantheme der sekundären Periode und die gleichzeitig beobachteten Schleimhauterkrankungen zeigen manche Analogien. Aber es stimmen auch die letzteren unter sich in einzelnen charakteristischen Eigenschaften überein, durch welche sie sich von anderen sonst gleichartigen Schleimhautaffektionen unterscheiden lassen. Bei diesen, wie bei jenen, ist im Verlaufe der Krankheit ein allmähliches Fortschreiten von leichten zu schweren Formen nicht zu verkennen, ebenso wie bei beiden nicht selten gleichzeitig mehrere Formen an ein- und demselben Individuum gesehen werden. Die Efflorescenzen finden sich meist an gegenüberliegenden Stellen der Schleimhaut doppelseitig (Symmetrie), sie sind meist rund und ausgezeichnet durch den chronischen Verlauf, durch die Geringfügigkeit oder den vollständigen Mangel der sie begleitenden subjektiven Symptome (Brennen, Jucken). Während andere gleichwerthige, nicht syphilitische Krankheiten der Schleimhäute einen sehr deutlichen Einfluss auf das Allgemeinbefinden haben, ist der ihrige gewöhnlich fast gleich Null, so dass sie oft in ihren ersten Stadien übersehen werden. Die verschiedensten Schleimhäute, die der Nase, des Mundes, des Rachens, des Thränennasenganges (Dakryocystitis syph.), der Konjunktiven, der Tuben, des Kehlkopfes, der Trachea, der Genitalien, können Sitz der Erkrankung werden. Am häufigsten wird Mund und Rachen, am seltensten das Rektum befallen. Je nach dem Sitze, dem Abschlusse von der äusseren Luft, der Durchfeuchtung, der Einwirkung von mechanischen und thermischen Reizen (Speisen, Druck, der Zähne) werden sich im Verlaufe manche individuelle Verschiedenheiten ergeben.

Angina syphilitica.

Angina syhilitica. Zugleich mit dem Auftreten des makulösen Syphilids (Roseola) gelangt nicht selten eine gleichmässige (erythematöse) Röthung der Rachenwand des Gaumens, Zäpfchens und der Tonsillen mit leichter Schwellung zur Beobachtung. Das Gefühl von Trockenheit, leichte Schmerzen beim Schlingen sind manchmal vorhanden, können aber auch ganz fehlen.

Plaques opalines.

Plaques opalines. Besonders an der Schleimhaut der Lippen, der Zunge und der Wange findet man ziemlich oft milchweisse Stellen (wie von Aetzung und Argent. nitr. herrührend), nur wenig das Niveau überragend. Dieselben sind charakterisirt durch ihren chronischen Verlauf, der sich über Monate und Jahre erstrecken kann. (Psoriasis membranae mucosae). Es sind einfache Zelleninfiltrate.

Plaques muqueuses.

Plaques muqueuses. Schleimpapeln. Wird die zellige Infiltration eine stärkere, so entsteht die Schleimpapel. Dass diese der Papel auf der äusseren Haut gleichzusetzen ist, das sieht man nicht selten an Individuen, bei welchen an den Mundwinkeln ein Kondylom sitzt, welches aussen eine gewöhnliche Papel mit rissiger, verdickter Epidermisdecke darstellt, und nach Innen in eine weiche, weisse, durchfeuchtete Schleimpapel direkt übergeht. Durch den Zerfall der oberflächlichen Schichten derselben (Irritationen) entsteht ein fast immer

Geschwüre.

kreisrundes Geschwür, welches besonders dann, wenn es als Recidiv auftritt im Centrum heilt und in der Pheripherie fortschreitend deutliche Ringform annimmt. Durch stärkere Verschwärung zahlreicher Schleimpapeln können tiefe Substanzverluste entstehen, die alle sehr oft mit Unrecht nur als Folgen eines durchgebrochenen Gumma's der Schleimhaut aufgefasst werden. Der Zungenrand ist nicht selten Sitz von Schleimpapeln, welche unter dem Drucke der Zahnkanten und unter der Einwirkung des Kauens der Nahrung leicht in Geschwüre und tiefe, schmerzhafte Rhagaden umgewandelt werden. Sitzen die Schleimpapeln in der Nase, so entsteht meist Ozäna. Durch Zerfall von Kondylomen, welche an der Scheidewand sitzen, kann Perichondritis und Nekrose des Knorpels und Einfall der Nase bedingt werden. Im Aditus laryngis, auf den Stimmbändern sind Schleimpapeln und kondylomatöse Geschwüre (Heiserkeit, Aphonie) beobachtet worden, die ebenfalls in die Tiefe greifend Perichondritis laryngea und Difformitäten durch spätere Narbenbildung verursachen können. In gleicher Weise kann eine Trachealstenose kondylomatösen Geschwüren ihre Entstehung verdanken.

Differentialdiagnose d. Geschwüre (Tuberkulose.)

Die sichere Erkennung solcher Geschwüre als syphilitischer ist oft nur ex juvantibus zu stellen, da eine Merkurialkur (in Verbindung mit Jod) einen ausserordentlich günstigen Einfluss ausübt. Eine Verwechselung mit tuberkulösen Geschwüren lässt sich durch Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbacillen und durch genaue allgemeine Inspektion (Nachweis anderer syph. Komplikationen) vermeiden.

Augenaffektionen.

Erkrankungen der Augen.

Iritis syph.

Iritis. Iridochorioiditis. Rentinitis syphilitica. Bei einem Prozent aller an Syphilis leidenden Kranken lokalisirt sich das Gift in der Iris und ruft die gewöhnlichen Zeichen einer Iritis hervor. Dieselbe entwickelt sich entweder bei Personen, die sich zwischen der papulösen und tuberkulösen Periode der erstmaligen oder einer recidivirenden Hautsyphilis befinden, oder seltener in einer späteren (tertiären) Periode, oft ohne auffindbare Ursache akut oder chronisch. Die Symptome bestehen in starken Schmerzen (besonders Nachts im Auge und der Supraorbitalregion, reichlichem Thränen und Lichtscheu. Kurze Zeit darauf, in anderen Fällen erst nach Verlauf von Tagen

die Konjunktiva infizirt, die Iris getrübt, fleckig-röthlich punktirt, die Pupille ·ch entzündliche Exsudate (hintere Synechien) mit der Linsenkapsel ver-·en oder ganz gesperrt, das Sehvermögen eingeengt. Die Exsudate werden ·weder resorbirt oder der Zustand wird chronisch. Recidive sind häufig. Ver-·itet sich der entzündliche Vorgang auf die Chorioidea (Chorioiditis) und ·tina fort, so sind Glaskörpertrübungen, Ablösung der Retina die nächsten ·lgen. Gleichzeitige Erkrankung beider Augen ist sehr selten, doch kann eines ·ch dem andern ergriffen werden und in den schlimmsten Fällen das Augen-·ıt ganz verloren gehen. Chorioiditis Retinitis.

Entzündung des Periosts und der Gelenke.

Die im Beginne der sekundären Periode nicht selten von Fieber ·ruptionsfieber) begleiteten, auftretenden heftigen Schmerzen (dolores os-·ocopi), denen in manchen Fällen flache Auftreibungen an den langen ·ochen und am Schädel (Tophi) folgen, werden durch eine akute Periostitis ·vorgerufen. Die in der Nacht (wahrscheinlich in Folge der Exacerbation · Fiebers) zunehmenden Schmerzen sind oft so gross, dass kaum der Druck · Bettdecke ertragen wird. Die ausgebildeten Hyperostosen sind später ·merzlos. Anfangs von elfenbeinartiger Härte, werden sie später oft dem ·malen Knochen ähnlich. Sie können viele Jahre bestehen und sitzen be-·ders an Stellen, welche häufigen Irritationen ausgesetzt sind (Muskelansätze, ·ıig bedeckte Knochen). Eiterbildung findet bei dieser Periostitis nie statt. Affektionen d. Periosts und der Gelenke. Tophi.

In einer kleinen Anzahl von Fällen werden die ersten sekundären Symp-·ıe von Schwellungen eines oder mehrerer Gelenke begleitet, so dass an ·uten Gelenkrheumatismus gedacht werden kann. Unter einer anti-·hilitischen Kur schwinden die Erscheinungen bald, so dass der Kausalnexus ·nell aufgeklärt wird.

Milz.

Wie bei anderen Infektionskrankheiten wird Milzanschwellung zur ·t des Eruptionsfiebers der sekundären Periode (nach Weil auch schon · der primären Periode) bei einer Reihe von Kranken gefunden. Dieselbe ·uht jedenfalls (Sektionsbefunde liegen nicht vor) auf einer einfachen Hyper-·ısie, die sich ebenfalls unter der Einwirkung von Merkur schnell zurückbildet. Milz.

Affektionen der tertiären Periode.

Die krankhaften Erscheinungen der tertiären Syphilis sind ausgezeichnet durch ·en destruktiven, ulcerativen Charakter. Hauptsächlich ist es die Bildung von Syphi-·men und Gummigeschwülsten an den verschiedensten Stellen (Haut, Schleim-·ıut, subcutanes und submucöses Gewebe, Knochen, Muskeln, innere ·rgane), welche durch Druck auf das umgebende Gewebe, besonders auf Gefässe und ·rven funktionelle Störungen und tiefere anatomische Veränderungen hervorrufen und ·rch Umwandlung ihres Inhaltes in eine schleimige Masse, welche nach aussen oder ·nen (Höhlen) durchbricht zur Entstehung von Substanzverlusten und entstellenden Narben ·eranlassung geben. Neben ihnen kommen noch Affektionen der sekundären Periode ·stulöse Syphilide, Ekchymosen, Rupia, Periostitis, Iritis, aber keine breiten Kondy-·ome mehr vor. Während die sekundären Formen durch Quecksilber am günstig-·en beeinflusst werden, wirkt Jod bei den meisten tertiären besser, doch ist der Merkur ·uch bei der Behandlung dieser nie ganz zu entbehren. Tertiäre Periode.

Erkrankungen der Haut und Schleimhäute.

Haut und Schleimhäute.

Tuberkulöses S. Knotensyphilid. Das Knotensyphilid der Haut beginnt ganz regelmässig mit der Bildung derber, solider Knötchen, Knotensyphilid.

welche in den unter dem Papillarkörper liegenden Bindegewebsschichten (durch einfache Zelleninfiltration (Syphilome) in verschiedener Grösse (Erbse, Bohne, Haselnuss) entstehen und anfangs unter der unveränderten Haut besser fühlbar als sichtbar sind. Ganz allmählich wird die Epidermis vorgewölbt und nimmt eine rothe bis braunrothe Farbe an. Der Papillarkörper wird auch infiltrirt und die Epidermis schuppt entweder ab, oder lässt Serum durchtreten, welches eintrocknend die Knoten mit Krusten bedeckt. Die Knoten finden sich entweder vereinzelt oder gruppirt am häufigsten an der Stirn, an der Nase, Schultergegend und den Unterschenkeln. Der weitere Verlauf kann sich nun verschieden gestalten. Es werden entweder die Knoten ohne Verflüssigung resorbirt und es restiren dann pigmentirte, wenig sich kontrahirende Narben, oder dieselben ulceriren. Die Epidermis wird bei einem Theile der Fälle abgehoben durch ein schnell vertrocknendes Sekret (Pustelbildung) und unter den Pusteln geht die Infiltration und der Zerfall der Zellen weiter und es bildet sich ein serpiginöses Geschwür. Oder der ganze lividroth gewordene Knoten erweicht auf einmal, bricht nach aussen durch und es fliesst eine schleimig gummöse Flüssigkeit aus. Der nicht selten bis auf die Muskeln, sogar bis auf die Knochen greifende Substanzverlust wird ganz durch Granulationsgewebe ausgefüllt, kann aber auch in den oberen Schichten als serpiginöses Geschwür sich weiter verbreiten. Ein ganz eigenartiges Krankheitsbild entsteht, wenn von einer Gruppe von Knötchen die einen unverändert bleiben, während andere schleimig zerfallen, und wieder andere zu Geschwüren umgewandelt im Centrum heilen, während sie in der Peripherie an einzelnen Stellen unter der erhaltenen Epidermis weiter kriechen. Diese Form bezeichnen viele Autoren als Lupus syphiliticus (exulcerans, serpiginosus).

Lupus syphiliticus.

Differentialdiagnose d. Knotensyphilids (Lupus vulgaris, skrophulöse Geschwüre, Hautkarcinom, Acne rosacea, Furunkel.)

Diagnose. Ist das Knotensyphilid das einzige Symptom der Syphilis, so kann es, wenn es den eben geschilderten Verlauf nimmt, mit Lupus vulgaris verwechselt werden. Zur sicheren Unterscheidung beider Formen sind 1. die schnelle Heilung des L. syph. durch Jodpräparate, 2. der viel langsamere Verlauf des Lup. vulg. und die stärkere Entzündung und Schwellung des angrenzenden Gewebes bei Lup. vulg. als Merkmale zu verwerthen, während das Knotensyphilid unmittelbar von normaler Haut umgeben wird. Für die Differenzirung des Knotensyphilides von skrofulösen Geschwüren, multiplen Hautkarcinomen und alter Acne rosacea ist der Schluss ex juvantibus zulässig. Die Reaktion des benachbarten Gewebes ist bei skrofulösen Affektionen intensiver, die Narben sind livider und hervorragender. Bei Karcinom sind die nächstliegenden Drüsen schmerzhaft, bretthart und geschwollen, und der mikroskopische Befund ein charakteristischer. Bei Acne rosacea sind die hypertrophirten Partien von erweiterten Gefässen durchzogen. Liegt der Verdacht auf Furunkel vor, so ist der weitere Verlauf maassgebend. Beim Aufbruche eines Furunkels entleert sich ein Zellgewebspfropf, aber keine gummöse Flüssigkeit.

Schleimhaut

Schleimhaut. Entwickeln sich Gummata im mukösen Gewebe, so zeigt die angrenzende Schleimhaut eine lebhafte reaktive Hyperämie. Kurz vor der Entleerung des degenerirten Inhaltes wölbt sich die geröthete Schleimhaut stark vor. Gewöhnlich sieht man nur die Folge, nämlich den Substanzverlust als ein scharf umschriebenes Ulcus mit eitrigem speckigem Grunde.

Es kommen unbedeutende Perforationen, aber auch sehr ausgedehnte Zerstörungen mit nachträglichen Verwachsungen des Gaumens mit der Rachenwand vor, und Veränderungen, welche zu mannigfaltigen funktionellen Störungen bei dem Sprechen, dem Schlucken und der Athmung führen können. Die dem Durchbruche vorangehenden subjektiven Zeichen sind meist gering.

Prädilektionsstellen sind die hintere Rachenwand, Gaumen, Kehlkopf, Trachea Rectum. Nicht selten haben sie Stenosen im Gefolge.

Subkutanes u. submuköses Gewebe.

Subkutanes und submuköses Gewebe. Lokalisiren sich Gummata im subkutanen und submukösen Gewebe, so bilden sie anfangs meist leicht unter der Decke verschiebliche runde oder platte indolente Geschwülste.

lten entstehen durch Konfluenz diffuse Erkrankungen. Brechen Gummata ıch aussen durch, so röthet sich vorher die Haut und wird schliesslich usurirt ıd es entleert sich der charakteristische schleimige Inhalt. Es entstehen eschwüre, die heilen, oder als serpiginöse Geschwüre einen chron. Verıuf nehmen.

Syph. nodosa der Kinder wird eine Affektion genannt, bei welcher im Unterhaut-ellgewebe auf Kosten des atrophirenden Muttergewebes wenig feste Knoten entstehen, deren elliger Inhalt bald zum Detritus zerfällt. — Von subkutanen Fibromen und Karciomen lassen sich die Syphilome leicht differenziren, da sie nach Einführung von Jodräparaten und Quecksilber schnell zurückgehen. Syph. nodosa infantum.

Erkrankungen der Knochen.

Schon öfter wurde hervorgehoben, dass bereits in der sekundären Periode akute Entzündungen des Periost auftreten können, welche mit heftigen, ancinirenden, wechselnden Schmerzen (Dolores osteocopi — κόπτω erschlagen —) einhergehen. Mit Vorliebe werden Stellen ergriffen, die durch ire Lage und geringe Umhüllung traumatischen und anderen Reizen (Muskelıg u. a.) ausgesetzt sind. Solche Periostitiden kommen aber auch noch in r tertiären Periode vor; neben diesen ist es aber wiederum die Bildung n Syphilomen (bezw. Gummigeschwülsten) am Periost, im Knochen und nochenmark, welche direkt zu krankhaften Veränderungen der Knochen führt. ittelbar können dieselben auch dadurch affizirt werden, dass Geschwüre und philome anderer Gewebe auf den Knochen übergreifen. Die syph. Knochenrankungen werden in der Regel erst in einer sehr späten Zeit beobachtet, ınchmal erst viele Jahre nach der ersten Infektion, nicht selten nach langer tenzperiode als einziges Symptom. Sie sind in vielen Fällen auch von hrenden, aber mehr auf eine Stelle beschränkten Schmerzen und einem Abends acerbirenden Fieber begleitet. Die durch das Fieber bedingte stärkere Gesfüllung ist vielleicht die Ursache der Schmerzsteigerung Nachts. In Folge r Periostitis kommt es entweder zur Neubildung Hyperostose, oder es wird r eine Theil des Periostes durch Eiteransammlung abgehoben und so der nochen an einzelnen Stellen ausser Ernährung gesetzt. Tertiäre Knochenerkrankungen Dolores osteocopi.

Karies oder Nekrose sind die unvermeidlichen Folgen. Bricht der ter nach aussen durch, so entstehen Knochengeschwüre, deren Grund durch n oft wallartig aufgeworfenen, z. Th. nekrotischen Knochen gebildet wird.

Die Syphilome können vom Periost aus in den Knochen hineinwachsen ıd so Atrophie der Substanz bewirken. In der Umgebung sklerosirt gewöhnh das Knochengewebe und wird elfenbeinhart; es kann aber auch poröser s normal erscheinen. Auch ohne Vermittelung von Syphilomen kann eine ffuse Knochenentzündung mit Produktion von Eiter (welcher nach aussen ırchbrechend zur Entstehung von Senkungsabscessen führen kann) zur Beobhtung gelangen, die Osteosklerose oder Osteoporose nach sich zieht. Osteosklerose, Osteoporose

Schliesslich kann auch das Knochenmark Sitz von Syphilomen werden ıd durch Druck von innen her bei langen Röhrenknochen eine cirkumskripte, i kurzen (Phalangen, Dactylitis syph.) eine über den ganzen Knochen sich streckende Auftreibung bewirkt werden, bei welcher fast vollständige Atrophie er knöchernen Schale (Caries sicca) zu Stande kommen kann. Von den nochen werden dann öfter grössere Sequester abgestossen. An den Schädelnochen werden in schweren Fällen so grosse Defekte beobachtet, dass ein heil der von der Dura bedeckten Gehirnoberfläche frei liegt. Entstehen an er Innenfläche des Schädels Exostosen (Osteophyten), so können diese einen Syphilome d. Knochenmarks.

schädlichen Druck auf das Gehirn ausüben. Umgekehrt werden an der Dura sitzende Syphilome Druckatrophie der Schädeldecke bedingen.

Gaumenperforation. Unter den verschiedenen ergriffenen Knochen wird der harte Gaumen ziemlich oft durch Gummabildung zerstört, so dass Mund und Nasenhöhle kommuniziren, und die genossenen Flüssigkeiten zur Nase heraus fliessen und die Sprache sehr undeutlich wird. Auch einzelne Theile der knöchernen Nase werden aus demselben Grunde manchmal nekrotisch. Nach partiellem Verluste der Nasenscheidewand sinkt der Nasenrücken ein (Sattelnase). Von den Röhrenknochen werden niemals die Epiphysen befallen, von den Knorpeln nie andere, als diejenigen der Nase, der Augenlider, des Kehlkopfes und der Luftröhre.

Sattelnase.

Die in früherer Zeit öfter verbreitete Behauptung (HERMANN u. A.), die syph. Knochenaffektionen würden durch den Missbrauch von Quecksilberpräparaten hervorgerufen, ist längst widerlegt (KUSSMAUL).

Syph. Erkrankungen der Muskeln.

Muskelerkrankungen. Die verschiedenen Muskeln können entweder von einer einfach fibrösen oder einer gummösen Erkrankung befallen werden. Bei der ersteren wandelt sich das interstitielle Gewebe in ein sklerosirendes Bindegewebe um, welches durch Druck eine Atrophie vieler Muskelbündel herbeiführt (schwielige Entartung der Muskeln). Im anderen Fall nehmen kleinere oder grössere Syphilome (Zellenfiltrate) von dem intramuskulären Bindegewebe ihren Ursprung als anfangs harte, später weiche, weil verkäsende Geschwülste. Auch in ihrer Umgebung werden die Muskelfasern atrophisch. Schmerzen, funktionelle Störungen, Kontrakturen sind die beide Formen begleitenden Symptome. Biceps brachii und femoris, aber auch andere Muskeln können so erkranken. In der Muskulatur der Zunge und des Herzens sind nicht selten Gummata gefunden, im letzteren in Form verschieden grosser von Bindegewebe umgebener Knoten, die durch Herabsetzung der Herzkraft den Tod herbeigeführt haben. Durch eine geeignete Behandlung kann eine Resorption der Gummata bewirkt werden.

Gummata d. Zunge und des Herzens.

Orchitis syphilitica (Sarkocele).

Sarkocele syph. Bei der syph. Erkrankung des Hodens, welche neben Knochenerkrankungen in der späteren Periode, fast nie bei hereditärer Syphilis auftritt, ist das zwischen den Samenkanälen liegende Bindegewebe und die Albuginea der Sitz chronischer Entzündung. Die betreffenden Gewebe werden stark verdickt und schwielig und die Samenkanälchen atrophiren nach und nach. Später können in dem neugebildeten Gewebe auch Syphilome auftreten und durch Verkäsung und Eindickung die Atrophie noch steigern. Der eine Hoden (seltener beide gleichzeitig), dem der andere folgt, schwillt schmerzlos an, nicht selten bis zu seiner dreifachen Grösse. Er wird knorpelhart; die Oberfläche bleibt glatt und ist nur wenig höckerig. Der Prozess kann sich über Jahre erstrecken. Die Geschwulst bildet sich dann langsam zurück (Eiterung fehlt stets) und der Hoden wird häufig kleiner als früher. Die Sekretion von Samen hört auf, wenn beide Hoden erkranken, während die Erektionen noch eintreten können. In einzelnen Fällen entwickelt sich als Komplikation (Cirkulationsstörung) ein wässeriger Erguss in die Scheidenhaut (Hydrocele), der auch langsam zurückgeht.

Differentialdiagnose d. Sarkocele (Tuberku- **Diagnose.** Die Tuberkulose des Hodens, mit der die Sarkocele verwechselt werden könnte, geht vom Nebenhoden aus und neigt zur Verkäsung und Vereiterung. — Die Orchitis oder besser Epididymitis gonorrhoica

st von einem flüssigen Ergusse in die Scheidehaut begleitet, der heftige Schmerzen hervorruft, und gewöhnlich schnell wieder schwindet. Der Nebenhoden ist entzündet, der Hoden intakt und nur durch den Erguss scheinbar vergrössert. Krebs und Sarkom des Hodens wachsen schnell und sind schmerzhaft. lose, Epididymitis gonorrh. Krebs, Sarkom.)

Viscerale Syphilis.

Viscerale Syphilis.

Leber. Die Erkrankungen der Leber, welche in der tertiären Periode der S. beobachtet werden, lassen sich ebenso wie diejenigen der Muskeln und der Hoden in zwei Kategorien vertheilen. 1. Diffuse interstitielle Wucherungen von Bindegewebe, welches aus zelligen Infiltraten entstanden ist; und 2. gummöse Hepatitis, Bildung von grösseren und kleinen Syphilomen in der Leber, welche später verkäsen und nicht selten als gelbe Einsprengungen, umgeben von schwieligem, stark vermehrtem Bindegewebe in der Leber gefunden werden. Leber.

Die zellige Infiltration und Bindegewebsneubildung, welche anfangs zu einer stärkeren Vergrösserung, später durch Retraktion des Bindegewebes zur Verkleinerung und lappigen Konfiguration der Leber führt, zeigt das gleiche Bild, wie die gewöhnliche Cirrhose und ist von dieser, wenn nicht andere Symptome der Syphilis auf die richtige Spur lenken, nicht zu differenziren. Besonders bei hereditär syphilitischen Kindern kann die Anschwellung und Induration der Leber grosse Dimensionen annehmen. Die Bildung von Syphilomen kann ebenfalls im Beginne eine Vergrösserung der Leber bewirken, später verkleinert sich die Leber ebenfalls, da auch hier das daneben neu gebildete Bindegewebe schrumpft. Auch die Kapsel der Leber kann zum Sitze einer Bindegewebswucherung werden, und von dort setzen sich dann strahlige Ausläufer in das Drüsenparenchym fort. Dass die massenhafte Ansammlung und die spätere Schrumpfung des Bindegewebes durch Druck auf die Leberzellen, auf die Pfortadergefässe und die Gallenwege grobe anatomische und funktionelle Störungen nach sich ziehen muss, ist selbstverständlich. Doch lassen sich die dadurch bedingten klinischen Erscheinungen (Ikterus, Ascites u. a.) nicht unterscheiden von den durch gewöhnliche Lebercirrhose oder Leberkrebs hervorgerufenen Symptomen. Nur eine genaue, sorgfältige Anamnese und die Entdeckung anderer syphilitischer Symptome kann vor Irrthümern, aber auch nie ganz sicher schützen. Amyloide Degeneration der Leber ist nicht selten, steht wohl aber mit der S. nicht mehr in direktem Zusammenhange. Diffuse interstitielle Hepatitis. Hepatitis gummosa. Amyloid der Leber.

Diagnose. Anatomisch lassen sich Syphilome (Gummata) von Tuberkeln in der Leber leicht schon makroskopisch unterscheiden, da die ersteren grösser sind, ferner durch ihre Lage in der Mitte oder Nähe atrophirender Narben, durch ihre Trockenheit und Gleichmässigkeit ausgezeichnet sind, während der Tuberkelknoten fast immer erweicht. Auch der Nachweis von Tuberkelbacillen wird die Trennung erleichtern. Die mikroskopische Untersuchung wird auch die irrige Annahme von Karcinomknoten post mortem in den meisten Fällen verhüten. Die klinische Differentialdiagnose kann, wie schon betont wurde, sehr schwierig werden. Bei Verdacht auf Karcinom ist nicht zu vergessen, dass sekund. Karcinom der Leber selten ist. Amyloide Degeneration ist wahrscheinlich, wenn die Leber gleichmässig vergrössert ist, und Milztumor, Albuminurie und Durchfälle auf Amyloid der Milz, der Nieren und des Darmes hinweisen. Doch ist eben nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich. Differentialdiagnose d. Hepatitis gummosa (Tuberkulose, Karcinom.)

Darm. In den Peyer'schen Plaques wurde Bindegewebsneubildung (hereditäre S.) in einem Falle beobachtet. Gummata in der Darmschleimhaut können zur Stenosenbildung Veranlassung geben. Darm.

Milz.

Milz. Auch in der Milz wurden neben einfacher Hyperplasie (sekundäre Periode) Gummata und diffuse, zur Induration führende Zelleninfiltration gesehen.

Lungen.

Lungen. Manche Befunde in den Lungen, harte Narben mit schiefriger Induration des Lungengewebes, beschränkte Bronchopneumonien mit Verkäsung, lobuläre Herde bis Wallnussgrösse, deren Peripherie aus sklerosirendem Bindegewebe, deren Centrum aus fettigen käsigen Massen bestand (Neugeborene), sind als syphilitische gedeutet worden, ob mit Recht oder Unrecht, ist noch eine offene Frage, ebenso wie es noch unentschieden ist, ob es eine syphilitische Phthise giebt. Nur sorgfältige Untersuchung auf die Gegenwart von Tuberkelbacillen können die Frage, wenn auch nur mit annähernder Sicherheit entscheiden. Eine alte Erfahrung ist es, dass Lungenerkrankungen durch eine antisyphilitische Kur meist verschlimmert werden.

Centralnervensystem.

Centralnervensystem.

Gehirn und Rückenmark, ebenso wie die von ihnen abgehenden Nervenstämme können durch syphilitische Affektionen primär oder erst sekundär in Mitleidenschaft gezogen werden. Mittelbar, wenn von der Nachbarschaft, von den knöchernen Umhüllungen, von den Häuten des Gehirns und Rückenmarkes syphilitische Prozesse auf diese so wichtigen Organe übergreifen. An der Innenfläche des Kraniums oder der Dura mater werden nicht selten einerseits Osteophyten, andererseits Syphilome gefunden, welche einen Druck auf einzelne Stellen der Gehirnoberfläche ausgeübt und zur theilweisen Atrophie der Hirnsubstanz geführt haben. Dasselbe kann durch Eiteransammlung bewirkt werden und eine diffuse Meningitis angeregt werden. Syphilome des Gehirns selbst gehen gewöhnlich von der Neuroglia aus und nehmen den bekannten Verlauf bis zur käsigen Degeneration. Blutgefässe können arrodirt oder verstopft und dadurch kleinere oder grössere Hirnabschnitte ausser Ernährung und Thätigkeit gesetzt werden. Die Encephalitis gummosa geht meist mit einer beträchtlichen Wucherung der Neuroglia einher. Gehen Syphilome von der Arachnoidea und der Pia aus, so verwachsen meistens die Hirnhäute mit einander. Auch diese Syphilome können in die Substanz des Hirns und Rückenmarks hineinwachsen und Zerstörung des Gewebes bedingen, da die an das Syphilom angrenzenden Theile jener Organe in Erweichung übergehen. In vielen Fällen kommt bei den an tertiärer S. Verstorbenen eine Verdickung der Wand der Arterien an der Gehirnbasis vor, welche eine Verengerung, ja eine vollständige Verschliessung derselben und somit ebenfalls Nekrose der von ihnen versorgten Hirntheile nach sich ziehen kann.

Osteophyten.

Encephalitis gummosa.

Arteriitis syphilitica.

Diese Arteriitis, welche auch bei Kranken während der späteren Stadien der sekundären Periode öfter gefunden wurde, ist nicht allein für Syphilis charakteristisch, da die gleichen Veränderungen auch bei nicht syphilitischen Individuen sich nachweisen liessen.

Neurosen.

Theils durch syphilitische Bindegewebswucherung, theils durch Syphilome werden manchmal der Trigeminus, Facialis, Optikus und der Okulomotorius komprimirt und ganz oder partiell gelähmt.

Das klinische Krankheitsbild ist ein sehr wechselndes. Motorische und sensible Lähmungen, apoplektische Anfälle, Aphasie, allgemeine Paralyse können je nach dem Sitze und der Verbreitung des syph. Prozesses beobachtet werden.

Selbst wenn andere Symptome und die Anamnese nicht für Syphilis

prechen, ist eine antisyphilitische Behandlung in solchen Fällen indicirt. Besonders bei *tabischen* Zuständen muss dieselbe jedesmal versucht werden, eitdem Erb auf den Kausalnexus zwischen Syphilis und Tabes hingewiesen at und man nur nützen, kaum schaden kann.

Sinnesorgane. Augen, Zähne, Ohren. Neben der *Iritis syph.* sind in ertiärer Periode *Gummata* in der *Iris Chorioidea* und *Retina* als kleine Knötchen gesehen worden. Ferner wird bei hereditär syph. Kindern eine meist ur Zeit der Pubertät auftretende interstitielle und parenchymatöse Keratitis erst uf einem, dann auf beiden Augen gefunden, welche mit Iritis sich komplizirt nd Trübungen der Hornhaut verursachen kann.

Sinnesorgane und Zähne.

Eine *Difformität* der inneren, oberen *Schneidezähne*, welche rüher als Zeichen hereditärer Syphilis angesehen worden ist, wird neuerdings icht mehr als solches anerkannt.

Hyperostosen am knöchernen *Gehörgange* und dem knöchernen Theile er Tube, syph. Prozesse, welche eine Verengerung der Tube oder des äusseren Gehörganges veranlassen, werden auf die Hörfähigkeit einen ungünstigen Einluss ausüben können.

Der *Geruchssinn* kann durch nekrotische Prozesse in der Nasenhöhle, urch Druck von Syphilomen auf den *Olfaktorius* herabgesetzt, bezw. aufehoben werden.

Hereditäre Syphilis.

Hereditäre Syphilis. Die S. kann von einem an ihr leidenden Vater durch den *Samen*) oder von der syph. Mutter (*Ovulum*) auf die Frucht bertragen werden. Am häufigsten wird Uebertragung des Kontagiums stattnden, wenn beide sekundär syphilitisch sind. Je kürzer die seit der Infektion erstrichene Zeit ist, desto grösser ist die Gefahr der Erkrankung, je weiter die Eruption der ersten syph. Erscheinungen bei den Eltern zurückliegt, desto günstiger werden die Aussichten für die Frucht, nicht zu erkranken.

Der Einfluss des syph. Vaters auf die Erkrankung des Kindes überwiegt denjenigen ler Mutter, da nach neueren Erfahrungen mehr Kinder der Infektion entgehen, wenn die Mutter an Syphilis leidet, als wenn dies bei dem Vater der Fall ist. Ist der Vater syphilitisch, so ist schon aus dem Grunde die Gefahr der Ansteckung für das Kind eine grössere, weil die Mutter, die bisher durch den syph. Samen allein nicht infizirt zu sein brauchte, oft infizirt wird, wenn sie koncipirt, somit die Frucht sich unter den denkbar ungünstigsten Bedingungen befindet. — Ist der Vater dagegen noch bei der Zeugung gesund und acquirirt die Frau erst im 6.—7. Monate der Gravidität Syphilis, so bleibt der Foetus gesund; das Kind kann aber natürlich post partum durch den Stillakt, oder auf anderem Wege das syph. Gift in sich aufnehmen und dann syph. Symptome zeigen, die aber nicht mehr als hereditär syphilitische zu bezeichnen sind. Eine Frau kann längere Zeit hindurch die von ihrem syph. Mann gezeugten kranken Früchte zur Welt bringen, ohne irgend eine Abnormität zu zeigen. In einem Theile der Fälle machen sich aber doch später krankhafte Erscheinungen geltend, die auf S. hindeuten, aber mehr der späteren Periode der S. angehören.

Je nach der Akuität der bei dem Manne oder der Frau oder Beiden noch bestehenden syph. Erkrankung lassen sich bei den in jener Zeit gezeugten Kindern folgende Fälle unterscheiden. 1. *Die Frucht stirbt in den ersten Monaten ab (Abort).* 2. *Dieselbe wird vorzeitig lebend geboren.* 3. *Das ausgetragene Kind kommt todt zur Welt.* 4. *Das ausgetragene Kind wird mit den Erscheinungen der S. geboren.* 5. *Dasselbe kommt normal zur Welt und erst kürzere oder längere Zeit später stellen sich syph. Zeichen ein.* 6. *Das gesund geborene Kind bleibt gesund.* Infizirt es sich später selbst, so ist der Verlauf der S. gewöhnlich ein milder.

Placentarerkrankungen

An dem foetalen oder mütterlichen Theile der *Placenta*, viel häufiger am ersten, ls an beiden, sehr selten am zweiten allein können pathologische Veränderungen, nämlich

diffuse zur Bindegewebswucherung in den Zotten führende Zelleninfiltrationen und Auftreten von Syphilomen, die später z. Th. verfetten, beobachtet werden. Durch den Druck der Neubildungen werden die Zottengefässe theilweise oder ganz verschlossen und damit kann die Sauerstoffübertragung auf das Kind gestört und der Tod desselben veranlasst werden. Die Placenta kann aber auch bei ausgesprochener S. des Kindes normal gefunden werden.

Die abgestorbenen Früchte zeigen deutliche Maceration und Abhebung der Epidermis in grossen Blasen.

Die hereditär syphilitischen Kinder zeigen meist ein greisenhaftes verkümmertes Aussehen. Die Haut ist gerunzelt. Neben papulösen Syphiliden findet sich Pemphigus an den Handtellern und Fussohlen. Die Kinder gehen gewöhnlich bald an Diarrhöen, Bronchopneumonien zu Grunde. Bei der Autopsie wird fast regelmässig an mehreren Knochen eine eigenthümliche als Osteochondritis bezeichnete Veränderung beobachtet, welche wohl nur hereditär syph. Kinder aufweisen und welche als einzigstes Symptom vorhanden sein kann. An den Ossifikationsgrenzen der Epiphysen und der Rippenknorpel ist der Periost verdickt und neben Osteophytbildung lässt sich fleckige Verfärbung oder Erweichung der spongiösen Knochensubstanz nachweisen. Die Knorpellage erscheint verbreitert, weich, die Verbindung zwischen den Knochen kann sich ganz lösen. Um die annomalen Knochen herum ist oft reichlicher Eiter angesammelt.

Osteochondritis.

Bilden sich die hered. syphilitischen Symptome später aus, (selten nach dem dritten Monat, gewöhnlich zwischen fünfter und achter Woche) so bestehen sie meist in Roseola, oder in einem universellen kupferfarbenen papulösem Syphilid, breiten Kondylomen an den Prädilektionsstellen, Ulcerationen der Schleimhaut, Ozaena. Je später die Eruption, desto milder ist meist der Verlauf, der übrigens durch rationelle Behandlung günstig zu beeinflussen ist. Doch kann sich auch trotz dieser Hydrocephalus, Idiotismus, allgemeine Paralyse, Ascites etc. ausbilden. Haben die Kinder die früher genannten Erkrankungen (Ozaena, Syphilide) überstanden, so kann noch zur Zeit der Pubertät also nach langer Latenzperiode die S. wieder ausbrechen, die aber dann meist mit schweren Affektionen, Rupia, Impetigo, serpiginösen Geschwüren, Knochennekrosen einhergeht und durch Syphylombildung in lebenswichtigen Organen oder Amyloid den Tod herbeiführen können. Werden auch diese überstanden, so bleiben meist deutliche Marken (Sattelnase, entstellende Narben und Verminderung der Widerstandsfähigkeit zurück. Eine Syphilis hered. tarda. — Gesundbleiben der Kinder nach der Geburt und Auftreten syph. Zeichen viele Jahre später — ist sehr selten. An tertiären Formen leidende Personen übertragen S. nicht mehr.

Syphilis hereditaria tarda.

Diagnose.

Diagnose der verschiedenen Formen der Syphilis. Die Erkennung der primären, lokalen Erscheinungen der S. macht, wenn dieselben einigermaassen ausgesprochen sind, keine grossen Schwierigkeiten. Findet sich an der häufigsten Eingangspforte des syph. Giftes, an den Genitalien, eine indurirte Papel, welche nach Angabe des Patienten 3—4 Wochen nach einem verdächtigen Koitus zuerst gesehen wurde, und ist dieselbe von einer Anschwellung der nächstgelegenen Lymphdrüsen begleitet, so ist kaum ein Irrthum möglich. Sitzt der Primäraffekt dagegen an ungewöhnlichen Stellen, am Augenlid (sehr seltener Fall), an der Zunge, an den Mandeln, am Finger, an der Vaginalportion, so wird er entweder übersehen, oder anfangs auch leicht verkannt werden, bis das Auftreten indolenter Bubonen, und später die Ausbildung sekundärer Symptome jeden Zweifel beseitigt. Ein sehr kleiner Primäraffekt an der Schleimhaut, in der Form einer unbedeutenden Erosion (besonders bei Weibern) ist anfangs von einem Herpesbläschen oder einem Ulcus molle nicht zu

Differentialdiagnose bei Primäraffekt (Herpes, Ulcus molle, Condylom.)

terscheiden. Neben der einen, durch Platzen des Herpesbläschens verursachten osion finden sich dann meist noch andere Bläschen, ferner ist nach wenigen gen diese Affektion verschwunden. Der weiche Schanker ist, wie wir ssen, von entzündlicher Lympfadenitis begleitet, er hat keine Inkubationszeit, d sein Sekret ist auf den Träger verimpfbar. Durch eine stärkere Entzünng desselben kann eine Induration vorgetäuscht werden, welche bei geeigneter ehandlung schnell sich zurückbildet. Das Gleiche wird bei einem entzündeten ondylom beobachtet und neben diesem werden andere sekund. Symptome um vermisst werden. Nach der Heilung des Primäraffektes bleibt als Markein selten, nach derjenigen des Ulcus molle häufig eine Narbe. Auf die namnese darf man, wenn die objektive Untersuchung allein nicht zum Ziele hrt, keinen zu grossen Werth legen, wenn sie auch bei intelligenten und wahrften Patienten einzelnes aufklärt, da die meisten Kranken aus naheliegenden ünden ihrem eigenen Interesse entgegen den Thatbestand verschleiern oder nigstens die Infektion (als wenn dadurch ein ev. Fehltritt gemildert würde) rückdatiren. Auch die richtige Beurtheilung der sekundären Erheinungen macht in den meisten Fällen keine Mühe, einerseits weil der rlauf ein typischer ist, andererseits sehr oft Erkrankungen der Haut und hleimhäute, Ausfallen der Haare, Iritis, rheumatische Schmerzen, Kondylome d Lymphadenitis universalis coincidiren. Ganz besonders wird die Aufmerknkeit darauf gelenkt, wenn der Beginn derselben mit Fieber und Prodromen hergeht. Die Geringfügigkeit der subjektiven Symptome in der späteren Zeit, wenig gestörte Allgemeinbefinden, die Disposition zu Recidiven und Ringmen, die kupferige Färbung und die schnelle Rückbildung bei merkurieller handlung sind wichtige diagnostische Anhaltspunkte. Weniger eindeutig nnen im einzelnen Falle die krankhaften Aeusserungen der tertiären S. sein, rnehmlich dann, wenn nach langer Latenz die sekundären Zeichen längst in rgessenheit geriethen und auf den ersten Blick vielleicht nur ein einziges mptom — Augenmuskellähmung — Neuralgien — serpiginöse Geschwüre, ein hirn- oder Rückenmarksleiden — Trachealstenose, Heiserkeit beobachtet wird. e Kenntniss der verschiedenen luetischen Affektionen, eine sorgfältige Anamnese, r allem aber eine gewissenhafte objektive Untersuchung werden aber auch nn meist auf den richtigen Weg führen, da letztere fast immer ein anderes r S. sprechendes Merkmal oder mehrere (einen Tophus, Narben, Lymphdrüsenmoren, Defekte) zu Tage fördern wird. Handelt es sich um Ehegatten, so ist e Frage, ob in den letzten Jahren ganz gesunde oder kranke Kinder geboren nd, und ev. deren Untersuchung von grossem Interesse. Häufige Aborte oder rühgeburten werden, wenn nicht dazwischen ganz gesunde Kinder geboren erden, und nicht die Sektion andere Todesursachen (Anomalien, Defekte) ergiebt, n Verdacht auf Lues eines oder beider Theile erwecken müssen. Bei der sceralen S. sind die Zeichen nicht selten so wenig prägnante, dass der Versuch, juvantibus das Dunkel aufzuhellen, berechtigt erscheint, da man bei vorchtiger Therapie dem Kranken nur nützen, und nicht schaden kann. Gehen e krankhaften Erscheinungen nach Darreichung von Quecksilber und Jod hnell zurück, so wird die Diagnose auf Lues wahrscheinlich. Ein negatives esultat (z. B. bei Tabes, Erkrankungen der Leber, des Gehirns) beweist meist chts direkt gegen S., da im Verlaufe derselben Veränderungen in jenen Organen ch ausbilden können, die nicht spezifischer Natur sind und nicht durch antiphilitische Mittel beeinflusst werden.

Die hereditäre S. ist gewöhnlich leicht zu diagnostiziren, wenn sie ld nach der Geburt auftritt (Pemphigus, Rhagaden, papulöses S.), oder bei r Pubertät (Rupia, pustulöse S., serpiginöse Geschwüre, Knochenaffektionen).

Will der Arzt von Gewissensbissen verschont bleiben, so ist bei jedem der S. verdächtigen Falle eine genaue Inspektion und Palpation der äusseren Körpertheile) besonders der Knochen und der Haut), der Höhlen (Nase, Mund, Kehlkopf, Vagina, Rectum) und die Untersuchung innerer Organe unumgänglich nöthig.

Prognose. Wegen der proteusartigen Natur der Syphilis ist es ausserordentlich schwierig, besonders beim Beginne des Leidens vorauszusagen, wie der einzelne Fall verlaufen wird. Bei einem an unbedeutendem Primäraffekt Leidenden kann trotz bester Pflege und passender Behandlung der ganze Symptomenkomplex der S. mit den schwersten Formen zur Beobachtung gelangen und schliesslich der Tod unter den Zeichen des Marasmus eintreten, während bei einem Anderen unter anscheinend ungünstigen Bedingungen lebenden mit ausgedehnter Primärsklerose oder sogar phagedänischem Geschwür behafteten die S. nach der ersten 5 wöchentlichen Schmierkur, oder womöglich spontan heilt. Die grössere oder geringere Ausdehnung der Primäraffektion hat in vielen Fällen wohl keinen Einfluss auf die Schwere der späteren Affektionen, da ja sonst bei Weibern (welche meist unbedeutende, schnell heilende Erosionen darbieten) die S. stets viel milder verlaufen müsste, was thatsächlich nicht der Fall ist. Immerhin lassen sich doch einige die Prognose beeinflussende Momente angeben. Vorausschicken wollen wir nur vorher, dass die S. heilbar ist, ja in manchen Fällen spontan heilt. Als Beweise für die Tilgung der Krankheit wird mit Recht angeführt, dass früher syph. Ehegatten schliesslich ganz gesunde Kinder zeugen, ferner die in den letzten Jahren häufiger gemachte Beobachtung von zweiter Infektion (Reinfektion). Solange die S. im Körper herrscht, besteht Immunität. — Findet also eine zweite Eruption mit Primäraffekt und sekundären Symptomen statt (wenn auch der Charakter ein milderer ist) — so muss dieselbe Krankheit doch erloschen gewesen sein. — Von Einfluss auf den Verlauf der S. können sein: Die Konstitution, das Alter, der Ort der Infektion, die Gravidität das Puerperium und die Wirkung der Spezifika.

Wie auch bei anderen Infektionskrankheiten wird von gesunden, blühenden Individuen der Wirkung des Giftes ein grösserer Widerstand entgegengesetzt, als von kachektischen, skrofulösen, zu Eiterungen disponirten, durch schwere Krankheiten geschwächten, Individuen, von Potatoren, Gichtikern. Während bei den ersteren meist die leichteren Formen (Roseola) erscheinen, tritt bei diesen nicht selten Phagedänismus des ulcus durum, ebenso wie ein papulöses oder pustulöses Syphilid schon früh auf und die tertiären Affektionen lassen nicht lange auf sich warten. Die Kranken kommen schnell noch mehr herunter und nicht selten stehen die sekundären Erscheinungen in gar keinem Verhältnisse zu der Blässe und dem verfallenen Aussehen. Was den Einfluss des Alters anbetrifft, so ist es ja bekannt, dass die hered. Syphilis viele Opfer fordert, um so mehr, je früher sie während des uterinen Lebens den Foetus befällt. Je länger sie nach der Geburt ausbleibt, desto günstiger wird die Prognose; der Verlauf gestaltet sich milder, die Symptome sind leichtere.

Auch wenn Säuglinge von der Mutter oder der Amme in den ersten Lebensmonaten angesteckt werden, führt die Krankheit meist zum Tode. Ebenso sind die während der Pubertät wieder ausbrechenden Symptome bei hereditär syphilitischen Kindern gewöhnlich bösartiger Natur, und, wenn sie in einzelnen Fällen auch überstanden werden, so bleiben meist schwere Schädigungen der Gesundheit und chronische, häufig nervöse Leiden zurück. Während bei Kindern, die grosse Reaktionsfähigkeit der Gewebe gegen das syph. Virus zu einer Gefahr wird, ist es bei Greisen die Trägheit der Lebensprozesse in den Geweben, und des Stoffwechsels, welche Ursache einer ausserordentlich langsamen Resolution der Krankheitsprodukte und der erst spät eintretenden Wirkung der antisyph. Mittel ist.

Während der Gravidität des Puerperiums und des Klimakteriums nehmen die syph. Affektionen oft rapid zu; besonders wachsen die Kondylome an den Genitalien in dieser Zeit sehr lebhaft. Der Ort der Infektion scheint auf den Verlaufe der Syphilis von einem gewissen Einfluss zu sein, da erfahrungsgemäss bei Individuen, die nicht auf dem gewöhnlichen Wege, sondern durch Verletzungen bei der Operation oder Vaccination u. s. w. infizirt wurden, die Krankheitserscheinungen sehr hartnäckig waren. Dass die S. durch bestimmte Spezifika Quecksilber und Jodpräparate geheilt werden kann, und dadurch die Prognose günstig beeinflusst wird, lehren tausende von Beobachtungen. Bei dem Schwinden der einzelnen Symptome sei man mit der Prognose vorsichtig, da das Ausbleiben von Recidiven nie garantirt werden kann. Je besser die Spezifika wirken, desto besser ist es, um so schlimmer, je häufiger schon Quecksilber gegeben ist, ohne dass dadurch Heilung erzielt wurde. Ist die Kachexie und der Marasmus ein grosser, ohne dass sie durch die syph. Affektionen genügend erklärt werden, so ist die Prognose schlecht, da der begründete Verdacht besteht, dass bereits irreparable, nicht direkt durch die S. hervorgerufene Veränderungen sich entwickelt haben, die durch die Spezifika nicht beseitigt werden können. Je mehr der Kranke sich der tertiären Periode nähert, je mehr gummöse Prozesse auftreten. desto reservirter muss der Arzt in seinem Urtheile und dem Ausspruche von Hoffnungen sein. Auch diese Formen können noch durch Spezifika geheilt werden, aber der Erfolg ist kein so sicherer mehr. In Folge der zunehmenden Kachexie und der geringeren Resistenzfähigkeit der Gewebe wird der Charakter der einzelnen Formen ein immer mehr zur Destruktion neigender und dadurch wird die Kachexie wieder eine grössere. Mittelbar und unmittelbar können die tertiären Erscheinungen durch Verstopfung und Arrosion von Blutgefässen, durch Druck auf nervöse Apparate gefährlich werden. Haben wir es mit sonst unheilbaren Erkrankungen des Hirns oder Rückenmarks zu thun, und ist eine syph. Basis derselben anzunehmen, so wird die Prognose günstiger, da vielleicht Spezifika das Leiden heilen können, wenn die sekundären Veränderungen nicht zu weit vorgeschritten sind. Sehr ungünstig stellt sich die Prognose bei Koincidenz von Tuberkulose und Lues, da die erstere durch Antisyphilitika verschlimmert wird. Auch syph. Darmerkrankungen sind als sehr bedenklich anzusehen. Da die Darmdrüsen (Virchow, Liebreich) das als Medikament zugeführte Quecksilber vermuthlich als Sublimat ausscheiden und direkt dadurch zu diphtherischer Entzündung des Darmes Veranlassung gegeben wird, so müssen Quecksilberpräparate vermieden werden und Jodkalium nützt in diesen Fällen allein zu wenig. Aus dem Gesagten erhellt zur Genüge, wie vorsichtig man mit der Prognose quoad vitam, vor allem aber quoad valet. completam sein muss.

Therapie. Prophylaxe. Die Syphilis ist eine chronische Infektionskrankheit, welche durch den menschlichen Verkehr verbreitet wird und zwar durch den an S. leidenden Menschen. Bei lebhaftem Verkehr, bei engem Zusammenleben und häufiger naher Berührung zwischen Kranken und Gesunden wächst die Gefahr, dass die Seuche grosse Fortschritte macht. Seitdem der sexuelle Verkehr und die Prostitution als Hauptquelle der Infektion erkannt worden ist, hat der Staat das Recht und die Pflicht, nicht durch Verbietung der Prostitution, sondern durch sorgfältige Ueberwachung derselben die schlimmeren Folgen derselben einzudämmen.

Prophylaxe.

Prostitution.

Als nach dem ersten epidemischen Auftreten der S. die Wege und die Träger der Infektion allgemeiner bekannt geworden waren und die Furcht vor der Seuche auf das Höchste stieg, da wurden die als krank befundenen öffentlichen Dirnen durchgepeitscht und ausgestossen, während die infizirten Männer leer ausgingen und die S. weiter ver-

breiten konnten. Die gemeinsamen Bäder, die Schröpfstuben wurden gesperrt, die Syphilitischen von dem Eintritte in Kirchen, Wirthshäuser, in die Wohnungen der Wohlhabenden ausgeschlossen, eigene Spitäler für dieselben gegründet. Alles ohne Erfolg. Man hob die unter Aufsicht stehenden Bordelle auf, um damit der Prostitution den Boden zu entziehen, aber das Laster zog sich nun in die Schlupfwinkel der geheimen privaten Prostitution zurück und die Zahl der unkontrollirbaren Infektionsherde nahm in erschreckender Weise zu. Von dort wurde die heimtückische Krankheit in die Familien getragen und oft Jahre lang nicht erkannt. So liegt der Fall an den meisten Orten noch jetzt. Während die staatlichen und kommunalen Behörden ein Mittel hätten, durch die Errichtung von ärztlich beaufsichtigten Bordellen, bezw. Gestattung derselben die Gefahr der Syphilis auf ein allmählich immer kleiner werdendes Maass zurückzuführen, wird die Prostitution ohne jeglichen Erfolg verboten und die ganze Frage vielfach als ein noli me tangere betrachtet, an dem man sich nicht die Hände beschmutzen will, während in dem Zusammenwirken der einzelnen Behörden mit gut geschulten Aerzten, der zu beschreitende Weg durch die Erfahrung klar vorgezeichnet ist. In den Bordellen, die nun mal ein nothwendiges Uebel sind, müssen die Mädchen mindestens zweimal genau auf Syphilis und andere venerische Erkrankungen von einem vom Staate angestellten Arzte untersucht werden. Aber auch die Männer, die Zutritt haben wollen, sind vorher ärztlich zu inspiziren, da wir wissen, dass ein gesundes Mädchen einen Mann syphilitisch infiziren kann, wenn das syph. Virus von einem anderen Kranken vorher auf der Vaginalschleimhaut deponirt wurde, ohne einzudringen. Die kranken Mädchen sind sofort in Krankenhäuser zu verbringen, in welchen sie bleiben müssen, bis alle Erscheinungen zurückgegangen sind. Aber auch nach dem Austritte ist eine periodische ärztliche Ueberwachung nöthig (Recidive). Während des Aufenthaltes im Spitale müssen die Syphilitischen möglichst human und nicht als Auswurf der menschlichen Gesellschaft, nicht isolirt, sondern in guten Räumen, welche nicht als syph. Station bezeichnet werden dürfen, behandelt werden. Manches sonst brave Mädchen, welches durch einen einzigen Fehltritt in's Unglück gerieth, wird durch den Aufenthalt in einer „syph. Klinik“, weil sie sich für immer kompromittirt glaubt und dort mit Verachtung betrachtet wurde, dem Laster der Prostitution und dem Elende für immer in die Arme getrieben, da sie sich später bei recidivirender Erkrankung dem Eintritte in das Krankenhaus, der den Syphilitischen auf alle Weise erleichtert werden sollte (unentgeltliche Aufnahme) möglichst zu entziehen sucht. Moralische Einwirkung im Krankenhause und die von Vereinen übernommene Sorge, für einen anständigen Broderwerb nach der Entlassung kann oft die besten Folgen haben. Aber auch die nicht in Bordellen befindlichen Prostituirten sind von der Polizei zu überwachen und den Aerzten zur Untersuchung zuzuführen. Je mehr die Gewissheit wächst, in den Bordellen nicht angesteckt zu werden, desto mehr wird die geheime private Prostitution abnehmen. Und wenn auch mancher, der aus Angst vor der Ansteckung sich früher ganz zurückhielt, jetzt dieselben aufsucht, so ist das in Rücksicht auf das allgemeine Wohl des Volkes sonst nur ein kleinerer Nachtheil. Männer, die so schamlos sind, mit ganz frischer Syphilis, (wenn sie wissen, dass sie dieselbe haben), den Coitus auszuüben, oder Männer, welche behaftet mit Lokalerscheinungen, oder ganz recenter sekund. Syphilis in die Ehe gehen, sollten gerichtlich (wegen Körperverletzung) belangt werden können. Bestimmungen darüber müssen in das Gesetzbuch aufgenommen werden.

Ehe. Eine zweite Gefahr für die Verbreitung der S. liegt in der Heirath eines syph. Mannes. Die Frage, ob er heirathen darf, ist von dem Arzte nach genauester Untersuchung und gewissenhaftester Abwägung der dafür und dagegen sprechenden Gründe zu beantworten, da eine leichtsinnige Bejahung namenloses Unglück nach sich ziehen kann. Sind noch sekundäre Symptome zu finden, so ist die Ehe, ohne jede Rücksicht auf die Wünsche der Verlobten zu verbieten, und es ist dem Manne über die Folgen ganz reiner Wein einzuschenken. Erst wenn mindestens 2 Jahre verstrichen sind, ohne dass ein Zeichen der S. aufgetreten ist, kann man im dringenden Falle, wenn auch schweren Herzens die Ehe gestatten, aber man muss den Mann auf die Möglichkeit aufmerksam machen, dass todte oder hereditär syph. Kinder noch geboren werden können. Während der Ehe ist eine sorgfältige Ueberwachung des Ehemannes und der Frau nöthig, damit kein Symptom übersehen wird. Liegt bei dem Ehemanne nur noch tertiäre Lues vor, so kann die Ehe gestattet werden, doch ist auch in diesem Falle vom Arzte hervorzuheben, dass die Nachkommen, wenn auch nicht luetisch, so doch sehr schwächlich sein können. Bricht während der Ehe bei einem oder mehreren Mitgliedern einer Familie S. aus, so müssen

ieselben auf die Gefahr der Ansteckung (durch Küsse, Handtücher, Ess- und 'rinkgeschirre) aufmerksam gemacht werden.

Säugegeschäft. Bei der Wahl einer Amme ist nicht nur diese selbst, ondern auch das von ihr ev. gesäugte Kind einer eingehenden Beobachtung zu nterziehen und wenn nur ein einziges, wenn auch unbedeutendes Symptom voregt, muss Zurückweisung erfolgen. Umgekehrt darf ein hereditär syph. Lind weder von der gesund gebliebenen Mutter noch von einer gesunden Amme estillt werden; ebensowenig wie eine syph. Mutter ihr gesundes Kind stillen arf. Ein solches vor dem 4. Monate einer Amme anzuvertrauen, ist gefährlich, a jeder Zeit bei dem Kinde noch S. ausbrechen und die Amme infizirt werden ann. Treten bei einem Kinde, welches von der Mutter oder der Amme gesäugt urde, gleichzeitig manifeste Aeusserungen der S. auf, so braucht das Säugen icht unterbrochen zu werden. Sind Mutter und das Kind gleich bei der Geurt oder kurze Zeit nachher syphilitisch geworden, so steht ebenfalls dem äugen der Mutter kein Bedenken entgegen. Säugegeschäft (Ammen)

Vaccination. Der Impfling muss, da die hered. S. gewöhnlich noch Monate nach der Geburt ausbrechen kann, (bis dahin Latenz) am besten —5 Monate oder mehr alt sein. Er ist sorgfältig auf S. zu untersuchen. Die lltern und die älteren Geschwister müssen dem Arzte als nicht syphilitisch und esund bekannt sein. Vom Erwachsenen soll nicht abgeimpft werden. Dem rme des Impflings entnommene Lymphe darf nicht mit Blut verunreinigt sein, nd die Vaccinepustel nicht zu lange offen bleiben, damit kein Serum der Lymphe ich beimischt. Die Impflanzette ist jedesmal nach der Benützung durch die 'lamme zu ziehen (beste Desinfektion) Aerzte, Wartepersonal, Heilgehilfen und Iebammen müssen stets daran denken und sind, wenn nöthig immer aufs neue arauf hinzuweisen, dass durch Instrumente, Messer, Kehlkopfspiegel, Specula, lasiermesser, Katether, Sonden, Schröpfköpfe (Blutegel?), Klystiere und Aorphiumspritzen Syphilis übertragen werden kann und haben bei der Desinektion der Hände, Instrumente und Apparate mit peinlichster Sorgfalt vorzugehen. Die speziellen prophylakt. Massregeln, die der Einzelne in seinem Interesse zu ergreifen hat, wenn er sich der Möglichkeit einer Infektion aussetzte, liegen auf der Hand. Reinlichkeit, Ausspülung und Aetzung der verletzten Stellen, wenn solche nachweisbar sind. Vaccination. Instrumente, Apparate. Individuelle Prophylaxe

Behandlung des Primäraffektes.

Die Ansichten über die Natur der Primärsklerose stehen sich schroff gegenüber. Ist derselbe als Symptom einer bereits vollzogenen Allgemeininfektion oder noch als lokale Wirkung des syph. Virus anzusehen? Ist das letztere der Fall, so wäre mit Recht jedesmal die radikale Beseitigung derselben auf operativem Wege oder durch Aetzung zu versuchen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich nun aber nicht selten, dass die dem Laufe der Blutgefässe folgende Zelleninfiltration oft weit über die eigentliche Induration hinausgeht. Da auch in diesen entfernteren Partien noch Gift liegen kann, so beweisen die trotz der Exstirpation später auftretenden konstitutionellen Erscheinungen nur, dass die Zerstörung des Kontagiums keine vollständige war. Immerhin vernichtet man mit der Wegnahme oder Kauterisation einen Herd, in welchem das Kontagium sich vermehren konnte und so ist die Exstirpation, selbst wenn bereits eine geringe Anschwellung einer Inguinaldrüse vorhanden ist, unter aseptischen Kautelen empfehlenswerth. Lässt sich der Primäraffekt nicht gut wegnehmen (Erosionen), so kann man denselben mit Alkohol und Karbolsäure etc., Cuprium sulf 1 : 4 oder Acid. nitr. fumans kauterisiren. Lokale Behandlung des Primäraffektes. Exstirpation der Primärsklerose.

Liegt ein Ulcus durum vor, so wird dieses am besten gut gereinigt, mit Jodoform bestreut, oder auch geätzt. Bei einem Chankre mixte liegt die Möglichkeit vor, das syph. Kontagium, welches erst viel später zur Induration führen würde, zugleich mit dem Schankergift durch Aetzung zu vernichten. Deswegen st es indizirt, jedes Ulcus molle einmal energisch zu kauterisiren.

Wird der harte Schanker phagedänisch, so genügen meist Bespülungen mit Adstringentien und Desinficentien (Sublimat, Salicylsäure) und spätere Bestreuungen mit Jodoform. Acid. nitricum fumans ätzt zu stark. Bei Erosionen in der Vagina sind Sitzbäder, Irrigationen vortheilhaft. Dieselben heilen meist schnell.

Liegt Paraphimose oder Phimose vor, so ist in der Regel eine Operation nöthig. Hat der Primäraffekt an der Innenfläche des Präputiums seinen Sitz, so schwillt dieses schnell an, so dass eine Phimose entsteht. Durch Injektionen von Höllensteinlösung in den Präputialsack lässt sich meist die Entzündung herabsetzen. Manchmal ist zur Freilegung des harten Schankers eine Spaltung des Präputiums nöthig.

Für die Bekämpfung der konstitutionellen syph. Affektionen besitzen wir in den Präparaten des Quecksilbers und des Jods Mittel, wie sie uns kaum in so wirksamer Weise gegen eine andere Krankheit zu Gebote stehen.

In den ersten Jahrzehnten nach dem Bekanntwerden der Syphilis standen die Aerzte der neuen Krankheit ganz hilflos gegenüber, so dass die armen Kranken den Quacksalbern, Badern und Alchymisten in die Hände geriethen, welche in dem Verbrauche resp. Missbrauche des zufällig als Heilmittel erkannten Quecksilbers gar keine Grenzen kannten. Dasselbe wurde in Salbenform — metallisches Quecksilber — Mercurius vivus mit Schweinefett in enormen Dosen verrieben — bis eine kolossale Salivation und Stomatitis auftrat und Tremor, Ausfallen der Zähne und schwere nervöse Symptome sich anschlossen. Mit welchen Mengen operirt wurde, geht aus der kühnen Behauptung eines Autors hervor, dass ein Kranker nach dreitägigen Einreibungen eine Tasse! voll Quecksilber erbrochen habe. Mit der Zufuhr des Mercurius vivus gingen Dampfbäder oder die Anwendung trockener Hitze bis zur Backofentemperatur Hand in Hand. Allmählich gewannen auch die Aerzte Vertrauen zu dem neuen Mittel und die Kuren wurden methodischer, wenn auch noch lange Zeit hindurch viel zu grosse Dosen verordnet wurden. Daneben wurden Holztränke von Guajakholz, Abkochungen von Sasaparilla empfohlen, um den Stoffwechsel und die Diurese möglichst anzuregen und so das syph. Gift aus dem Körper zu entfernen. Auch ein Rückschlag gegen das Quecksilber blieb nicht aus. Besonders von Wien aus wurde gegen dasselbe gedonnert und die tertiären Knochenaffektionen sind auf Rechnung des Quecksilbermissbrauches gesetzt worden. Jetzt wissen wir, dass dasselbe, in vorsichtiger Weise gegeben, ein vortreffliches, unersetzliches Antidot gegen Syphilis ist, und dass die im Verlaufe der chronischen Quecksilberintoxikation auftretenden (Spiegelbeleger) Knochenaffektionen ganz andere sind, als die bei S. beobachteten. Doch soll gern zugegeben werden, dass anhaltende grosse Dosen von Quecksilber die Kachexie beschleunigen können. Von den Antimerkurialisten wurde an Stelle des Quecksilbers das Jod als Ersatzmittel empfohlen. Es wird sich später zeigen, dass dasselbe, für einzelne syph. Affektionen ein vortreffliches Mittel, nicht als Aequivalent für die Quecksilberpräparate eintreten kann, die bei der Therapie der S. vorläufig nicht zu entbehren sind.

Allgemeine Behandlung d. Primäraffektes (?)

Die Frage, soll man eine allgemeine Behandlung einleiten, wenn der Primäraffekt nach dem Auftreten indolenter Bubonen als solcher erkannt ist? wird von den Syphilidologen verschieden beantwortet. Die einen glauben, dass durch frühzeitige antisyphilitische Behandlung in einzelnen Fällen die Allgemeininfektion verhütet werden kann und wenn das nicht geschieht, die Heilung der Primärinduration und der Exantheme viel schneller vor sich geht, während andere Praktiker eine Verzettelung und eine Hinausschiebung der Symptome und eine Verlangsamung der endgültigen Heilung befürchten. Wende man das Quecksilber zu früh an, so gewöhne man den Körper zu bald an dasselbe und es helfe später nichts mehr. In den meisten Kliniken wird wohl mit einer merkuriellen Behandlung erst begonnen, wenn die ersten sekundären Symptome sich einstellen, da man ja vorher nicht wissen kann, ob es überhaupt zur Allgemeininfektion kommt. Man sieht dann gewöhnlich die Schleimhauterkrankungen und Syphilide in kurzer Zeit zurückgehen, während sie ohne Behandlung viele Wochen und Monate persistiren. Dass das Quecksilber direkt auf die Krankheitsprodukte wirkt, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man einzelne Kondylome mit Kochsalzlösung bepinselt und dann Kalomel aufstreut,

Sublimatbildung) oder wenn man Injektionen von Sublimatlösung in das Centrum erselben macht. Der Vergleich mit anderen nicht behandelten zeigt dann die chnelle Wirkung. In welcher Weise diese vor sich geht, ist noch völlig dunkel. Es wird die Heilung nicht beschleunigt, wenn auf einmal grosse Mengen les spezifischen Mittels in das Blut gelangen, sondern eine anhaltende Zufuhr geringer Mengen sichert vielmehr den Erfolg. So sind denn auch neuerdings die Injektionen von Aufschwemmungen unlöslicher Quecksilberverbindungen (Kalomel, Hg Cl, Quecksilberoxyd, Hg O) in Wasser in die Muskulatur (Glutäen) empfohlen, weil bei diesen eine ganz langsame Umsetzung in lösliches Sublimat oder Quecksilberalbuminat, welches dann resorbirt wird, vor sich geht, und der Kranke ein Depot allmählich wirksam werdender Substanz in sich hat. Doch bestelle man den Kranken auch in der Zwischenzeit öfter zu sich in die Sprechstunde, um sich von dem Einflusse des Medikamentes, etwaigen Nebenwirkungen (Salivation, Stomatitis) zu überzeugen, um von neuen auftretenden Symptomen der S. nicht überrascht zu werden. Eine der beliebtesten und verbreitetsten Kuren ist die alte Inunktionskur mit Unguentum. Hydrargyri cinereum, einer Salbe aus metallischem Quecksilber und Schweinefett, Adeps suill. fein verrieben. Dieselbe wird in der Weise in die äussere Haut eingerieben (Erwachsene 5 gr, Kinder 1—2,5), dass man mit einem Unterschenkel der Unterarm anfängt. Die Salbe wird so kräftig eingerieben, bis die Haut keinen Glanz mehr zeigt. Am nächsten Tage wird nach einem warmen Bade, der nach der Abwaschung mit warmem Seifenwasser, der andere Unterschenkel gewählt und so nach und nach Oberschenkel, Oberarme und Unterarme, Brust und Rücken eingesalbt. Die behaarten Stellen werden vermieden, ebenso der Hals, da erfahrungsgemäss wegen der direkten Inhalation verdampfenden Quecksilbers Stomatitis bezw. Salivation schneller sich einstellt. An den behaarten Stellen entsteht leicht Ekzema mercuriale; das gleiche würde eintreten, wenn jedesmal die gleiche Stelle gewählt würde.

Subkutane Injektionen von Kalomel od. Quecksilberoxyd.

Inunktionskur.

Ein kleiner Theil des eingeriebenen Quecksilbers (feine Vertheilung auf warmer, oft schwitzender Haut) verdampft und wird durch die Lungen aufgenommen. Ein anderer wird durch das Kochsalz des Schweisses in Sublimat umgesetzt, welches die Haut anätzt (Ekzem) und so sich Eingang durch die sonst undurchgängige Haut verschafft. Ob von der intakten Haut, von den Talgdrüsen und Haarfollikeln aus eine Aufnahme des Quecksilbers erfolgen kann, ist noch eine offene, umstrittene Frage.

Anregung der Schweissekretion, des Stoffwechsels und der Darmthätigkeit (Bäder, Pilokarpin, leichte Abführmittel — bei Verstopfung tritt leichter Salivation ein —), unterstützen die Kur. Während derselben muss der Mund möglichst oft ausgespült werden und es sind die Zähne mit weichen Zahnbürsten oft zu reinigen. Dem Mundwasser kann wenig Kali chloricum, Tr. Myrrhae, Ratanhae beigemischt werden. Tritt Salivation oder Stomatitis ein, so muss die Kur unterbrochen werden, bis die Geschwüre geheilt und das lockere Zahnfleisch wieder fest geworden ist und nicht mehr schmerzt. Bei einzelnen Individuen stellt sich Stomatitis sehr früh ein. Man kann manchmal durch Wechsel der Präparate, durch gute Lüftung des Zimmers doch noch zum Ziele kommen. Auch bei hereditär syph. Kindern ist die Inunktionskur, da sie gute Resultate hat, zu empfehlen. Je nach dem Alter werden Dosen von $^1/_2$—2 gr täglich verbraucht. Die Schmierkur wird 4—6 Wochen fortgesetzt, bis womöglich alle Symptome verschwunden sind. Ist das nach 6 Wochen noch nicht der Fall, so wird entweder weiter geschmiert, oder ein anderes Präparat innerlich verordnet. Sind Erscheinungen der späteren sekundären Periode (schwer heilende Rhagaden, Iritis) konstatirt worden, so leistet Hg in Verbindung mit Jod, in Form der Ricord'schen Lösung Decoct. Sasaparillae 15,0 : 150, Jodkalii 5,0, Hydrarg. bijodat rubri 0,15 Esslöffelweise, (bei Kindern Theelöffelweise), mehrere Male täglich,

Ricord'sche Lösung.

Sublimat-injektionen. oft vortreffliche Dienste. Neben der Schmierkur wird **Sublimat** in Bädern, häufiger innerlich (Pillen) und in Form subcutaner Infektionen (Hydrarg. bichlorat corros 0,2, Natr. chlorat 2,0, Aquae destill. 50,0 $^1/_2$ bis eine Spritze voll) vielfach verwendet. Wenn auch durch peinlichste Reinhaltung bei der subcutanen Anwendung Abscessbildung meist vermieden wird, so ist die Kur den Patienten wegen der Schmerzhaftigkeit keine angenehme. Die Wirkung ist eine ziemlich schnelle, doch sind Recidive nicht selten. Sublimatbäder (2—5 gr auf ein halbstündiges Bad von 30°) werden von einzelnen Praktikern zur Heilung hereditärer Syphilis (selbst wenn Pusteln und Exkoriationen bestehen), sehr gerühmt.

Kalomel. Auch **Kalomel** (Hg Cl) wird innerlich in allmählich steigenden Dosen empfohlen. Bei Erwachsenen 0,1 mehrere Male täglich — steigend bis zu 0,5 p. die. Dasselbe wird am besten in das Essen hinein gegeben, da es bei leeren Magen ($HgCl + HCl = HgCl_2 + H$) durch Sublimatbildung zu Arrosionen der Magenschleimhaut führen kann. Während es anfangs Diarrhöe macht, tritt später meist Verstopfung ein, welche durch salinische Abführmittel leicht zu heben ist.

Jodquecksilberpräparate. Von **Jodquecksilberpräparaten** sind besonders das **Hydrargyrum jodatum flavum** und **bijodatum rubrum** bei den Symptomen der späteren sekundären Periode und den ersten tertiären Affektionen in Lösung oder Pillen beliebt. Das in Wasser unlösliche Jodquecksilber löst sich in Jodkalium auf und dieses wird deswegen als Solvens zugefügt. Bei Kindern wird auch Hydrarg. tannicum neben Hydrarg. jodatum flavum, beide 0,01 p. dos, 0,03 p. die innerlich gerühmt.

In den letzten Jahren sind noch eine grosse Anzahl von Quecksilberverbindungen angepriesen worden. Es bedarf noch einer eingehenden Prüfung, ehe man beurtheilen kann, ob sie vor den bisher benützten irgend einen Vorzug verdienen.

Allgemeines Verhalten. Was die allgemeine Behandlung während der Therapie mit Quecksilberpräparaten betrifft, so ist man zum Glücke für den Kranken von der früher üblichen, schwächenden Hungermethode zurückgekommen. Sehr blutreiche, von Gesundheit strotzende Personen kann man besonders in den ersten Wochen auf knappe Diät setzen. In den meisten Fällen ist aber eine roborirende, gut verdauliche Fleischkost, welche durch Darreichung von Chinin, Leberthran, Eisen, Salzsäure bei heruntergekommenen Kranken zu unterstützen ist, angezeigt. Es dürfte sogar in vielen Fällen sich empfehlen, einer eingreifenden, energischen Quecksilberkur, eine kräftigende erst voraus gehen zu lassen, damit der Patient unter möglichst günstigen Bedingungen sich befindet. Wie bei jeder Therapie so ist auch bei der allgemeinen und medikamentösen Behandlung der Syphilis eine sorgfältige Individualisirung nöthig, und es kann sich hier der Takt des Arztes am besten bethätigen. Während bei dem einen Kranken eine anhaltende Versorgung des Organismus mit Quecksilber passt und gut vertragen wird, kann man bei einem anderen durch Haushalten mit den Medikamenten, Pausiren, und dann wieder mit kleinen Dosen verschiedener Quecksilberverbindungen zu beginnen, zum erwünschten Ziele kommen.

Der Enthusiasmus, den die Einführung des Jods in die Therapie der S anfangs hervorgerufen hat, ist ein viel geringerer geworden und man hat genauere Indikationen für die Verordnung dieses Mittels aufgestellt.

Jodpräparate. Besonders bei den **tertiären Affektionen** der Knochen, bei knotigen Syphiliden, serpiginösen Geschwüren leistet Jod in der Form von Jodkalium Jodnatrium, Jodammonium oft vortreffliche Dienste. Das jene Formen oft begleitende Fieber schwindet schnell und die Affektionen nehmen ab. In gleicher Weise sind es zerfallende Gummata, besonders im Rachen und Kehlkopfe, Schleim

hautgeschwüre, die günstig durch dasselbe beeinflusst werden. Das Jodkalium wird am besten in wässeriger Lösung (5,0 : 150, 3 × täglich, allmählich steigend und wieder abnehmend, verordnet. Bei Jodschnupfen, Stirnkopfschmerzen, Jodakne muss es einige Zeit ausgesetzt werden. Gewöhnlich wird es lange Zeit gut vertragen. Bei Nephritikern (Schrumpfniere), bei denen es sehr langsam aus dem Körper ausgeschieden wird, tritt oft schon bei den ersten Dosen Jodschnupfen und Salivation ein. Zugleich mit den Jodpräparaten kann bei kachektischen Individuen Eisen gegeben werden (Jodeisensyrup, Ferr. hydrogen. reductum, Tr. ferri pomati).

Leider sind die Resultate der Jodwirkung oft keine dauernden und sehr häufig müssen wir bei tertiären Affektionen, welche mit schneller Zerstörung und Zerfall einhergehen, so dass periculum in mora ist, zum Quecksilber greifen um einen Stillstand herbeizuführen. Und auch hier versagt das Quecksilber glücklicher Weise selten ganz. Doch ist es besonders bei Personen, welche durch vorhergehende Quecksilberkuren erschöpft sind, immer erst vorher zu versuchen. Wie schon hervorgehoben wurde, leisten in vielen Fällen Kombinationen von Quecksilber und Jod sehr gute Dienste. Dagegen ist bei syph. Darmaffektionen, bei Sublimatnephritis allein Jodkalium indizirt. Bei schwerer Merkurialkachexie in Folge vielfacher Inunktionskuren oder anderer Quecksilberkuren ist ebenfalls die Einführung von Jodpräparaten anzurathen, da es das in den Drüsen und Knochen abgelagerte metallische Quecksilber in Jodquecksilber überführt, welches in Jodkalium löslich ist, und durch die Nieren eliminirt wird. Wird hereditär-syphilitischen Kindern mit tertiär-syphilitischen Affektionen Jod gegeben, so darf gleichzeitig kein Kalomel in die Augen eingestreut werden, da sich sonst im Auge stark ätzendes Jodquecksilber bilden würde.

Bei heruntergekommenen, an latender S. leidenden Individuen lässt sich durch Klimawechsel, Aufenthalt auf dem Lande, an der See, in Waldluft, durch den Gebrauch der Aachener und Weilbacher Wässer (welche, ohne dass wir die Ursache kennen, durch ihren Schwefelgehalt von wohlthätigen Folgen sein können) gutes wirken. — Die im Verlaufe der Syphilis auftretenden lokalen Entzündungserscheinungen (Abscesse, Nekrosen, Sequester) müssen nach den üblichen Grundsätzen behandelt werden. **Klimawechsel, Bäder.**

Der Versuch durch anhaltende Einimpfung des Schankergifts Immunität zu erzeugen und die Aeusserungen der Syphilis abzuschwächen, welcher noch aus der Zeit stammt, in welcher man S. und weichen Schanker identifizirte, hat, weil er keinen praktischen Erfolg hatte, nur noch historisches Interesse (Syphilisation). **Syphilisation.**

Kapitel XVIII.

Weicher Schanker (Schankroid). Ulcus molle.

Wesen und Begriff. Als weichen Schanker bezeichnet man eine lokale, akute Infektionskrankheit, einhergehend mit der Bildung eines oder mehrerer Geschwüre, welche unter der Einwirkung des Schankergiftes auf die ihrer Epidermis bezw. ihres Epithels an einer Stelle beraubte äussere Haut oder Schleimhaut nach einer kurzen Inkubationszeit von 24—48 Stunden entstehen. Das Kontagium des Schankers ist ein fixes, gebunden an das Sekret des Ulcus molle und es ruft dieses, wenn es auf den Träger, auf Gesunde und Syphilitische überimpft wird, stets die gleichen **Weicher Schanker.**

Geschwüre hervor, deren Eiter wiederum virulent und inokulabel i
Wird der virulente Eiter durch die Lymphbahnen, den nächst gelegen
Lymphdrüsen zugeführt, so gerathen diese fast immer in den Zustand der E
zündung, welche häufig in Eiterung übergeht (virulente Bubonen). Brech
diese nach aussen durch, so entsteht ein neues Schankergeschwür, dessen Ei
ebenfalls mit positivem Resultat verimpfbar ist. Eine Allgemeininfe
tion bleibt aus. Am häufigsten findet die Uebertragung beim Geschlech
akte statt.

Geschichtliches.

Geschichtliches. Den römischen, griechischen und arabischen Aerzten
Alterthums und Mittelalters waren die virulenten Geschwüre an den Genitalien
deren häufigste Quelle, die Prostitution, nicht unbekannt. Nach dem Auftreten
Syphilis wurden dieselben noch von derselben abgetrennt. Als aber später einzelne B
achter behaupteten, dass zuweilen nach einem weichen Schanker konstitutionelle Syp
folge, wurde jedes Schankergeschwür der Syphilis verdächtig und fünf Jahrze
nach dem Beginne der Syphilis wurden der weiche Schanker, ebenso wie der Tripper
Theilerscheinungen der Syphilis allgemein anerkannt und mit antisyphilitischen Mi
behandelt. Allmählich vollzog sich aber wieder ein Umschwung zu Gunsten der Diffe
zirung des weichen und indurirten Schankers, da man nach dem ersteren häufig die Syp
ausbleiben sah. Zahlreiche Impfexperimente haben dann die Sachlage noch mehr gek
Man fand, dass das Sekret des weichen Schankers auf den Träger, auf Gesunde und Sy
litische mit positivem Erfolge überimpfbar sei, dasjenige des harten Schankers dag
nach der Inokulation nur bei Gesunden harten Schanker erzeuge, dem allein Syphilis f
Schon wenige Stunden nach der Impfung mit dem Eiter des Ulcus molle lassen sich
zündungserscheinungen (Reaktion) an der Impfstelle bemerken, dagegen erscheint nach
Impfung mit dem Sekrete des harten Schankers erst 3—4 Wochen später ein Knöt
welches bald indurirt. Gegen die Annahme zweier Gifte und zweier differen
Schanker wurde aber von den Gegnern des Dualismus geltend gemacht, dass zuw
ein weicher Schanker später indurire, welchem dann Syphilis folge. Um dieses Rät
zu lösen, wird von den Dualisten angenommen, dass es sich in solchen vereinzelten Fä
um die Ansteckung durch einen Chancre mixte (gemischter Schanker) gehandelt h
welcher beide Gifte enthielt. Die Richtigkeit dieser Annahme lässt sich experi
tell begründen. Bringt man auf das Geschwür eines indurirten Schankers Eiter e
Ulcus molle und impft mit dem nun gemischten Sekrete einen Gesunden, so acqu
dieser entweder einen weichen Schanker, der später hart wird und Syphilis im Gef
hat (Resorption beider Gifte), oder er bekommt nur einen weichen oder nur einen ha
Schanker (Einimpfung eines Giftes). Reizt man ein Geschwür des harten Schankers me
nisch oder chemisch zu stärkerer Eiterproduktion, so kann der Eiter auch für den Tr
inokulabel werden und ein Geschwür erzeugen, wie ja auch der Eiter anderer Ulcerati
verimpft, ein solches veranlasst. Damit wird auch der Einwand widerlegt, dass die
fektion mit hartem Schanker weichen Schanker und umgekehrt, diejenige mit weic
Schanker harten Schanker und Syphilis hervorrufe, mithin beide Gifte, beide Scha
identisch seien. Neuerdings ist der Dualismus fast allgemein anerkannt.

Impfungen.

Aetiologie. Zahllose, stets von dem gleichen Erfolge begleitete Impfun
haben sicher festgestellt, dass das Schankerkontagium, welches bis
leider nicht isolirt werden konnte, aber mit grösster Wahrscheinlichkeit
Eigenschaften d. Kontagiums.
Mikroorganismen zusammengesetzt ist, im Schankereiter und
Inhalte abscedirender virulenter Bubonen enthalten ist. W
Schankereiter mit Wasser gemischt, so nimmt mit steigender Verdünnung
Inkubationsdauer zu, die Wirkung wird milder — schnellere Heilung des In
schankers — und hört bei geringer Konzentration des Giftes ganz
Trocknen grössere Mengen ein, so ist die Virulenz noch nach 8—10 Ta
unverändert. Geringe Mengen haben schon wenige Tage nach der Eintrockn
ihre Wirksamkeit eingebüsst. Gelangt das Sekret auf eine intakte Stelle
Haut oder Schleimhaut, auf der es einige Zeit liegen bleibt, und dringt d
erst ein, wenn ihm durch eine zufällige Verletzung an der gleichen Stelle
Weg unter die Haut gebahnt wurde, so kann eine viel längere Inkubations
als die gewöhnliche (1—3 Tage) vorgetäuscht werden. Immunität sch
bei keinem Menschen vorhanden zu sein. Wenn wirksamer Schankereiter w

ı unter die Epidermis oder die Schleimhaut gelangt und nicht sofort weg- ıpült wird, so entwickelt sich wohl jedesmal ein Ulcus molle. Durch ein- Immunität (?) ıliges Ueberstehen der Krankheit wird die Disposition nicht ab- Disposition. schwächt, erst durch Hunderte von Impfungen wird sie vermindert. Die ezifizität des Eiters besteht oft noch 4—5 Wochen, nach dem ersten Auften des Ulcus. Erhöht wird die Gefahr der Ansteckung durch Wunden, ınrisse an den Genitalien, Balanoposthitis, Phimose und Paraımose und wenn Epidermis und Schleimhaut dünn und vulnerabel sind.

Pathlog. Anatomie. Nur die Mukosa und Submukosa, die Haut und s Unterhautzellgewebe werden direkt afficirt. Prädilektionsstellen d die Genitalien bei Männern und Weibern. Bei den ersteren findet sich Schanker am häufigsten an der Glans penis und an der Innenfläche s Präputiums, seltener an der Aussenfläche des Gliedes, an der Harnröhrenndung und in der Harnröhre (larvirter Schanker). Durch Selbstintion kann er auch an ungewöhnlichen Stellen (wenn an denselben Verletzungen handen waren), Mundwinkel, Anus, auftreten und seine Erkennung wird ın schwieriger. Am Anus veranlasst er mitunter verdickte, schwer heilende ıgaden. Auf dem Rücken des Penis kann sich ein Ulcus in Folge von mphangoitis bilden; am häufigsten wird ein solches beobachtet, wenn Schanker am Frenulum sitzt. Da das Kontagium durch die Lymphgefässe Drüsen zugeführt wird, so kann es sich in der Wand desselben lokalisiren. n fühlt dann an einer Stelle einen hirsekorn- bis bohnengrossen, anfangs merzlosen Knoten, der sich zertheilen oder in Eiterung übergehen und die öthete empfindliche Haut durchbrechen kann. Man hat dann ein zweites ıus vor sich, welches ebenfalls impfbaren Eiter liefert und unter Narbenlung heilt. Die dem Ulcus zunächst gelegenen Lymphdrüsen, also fast in Regel die Inguino-Kruraldrüsen, werden durch das ihnen zugeführte ntagium ebenfalls gereizt. Gewöhnlich schwellen dieselben 8 bis 14 Tage nach vollständigen Ausbildung des primären Schankergeschwüres an (Hyperämie mit chfolgender zelliger Infiltration). Entweder sind mehrere oder nur eine einzige üse ergriffen, meist nur auf der einen Seite, seltener doppelseitig (Anastomosen Lymphgefässe). Allmählich nimmt die Schwellung der im Beginne meist merzlosen Drüsen zu, die geröthete Haut über denselben ist nicht mehr verieblich. Bald lässt sich Fluktuation nachweisen und der Eiter bricht nach aussen rch; die Decke wird in mehr oder minder ausgedehntem Grade nekrotisch d ein neues Schankergeschwür ist entstanden, welches in die Fläche und die efe bis auf die Muskeln fortschreitend zu hochgradigen Defekten führen kann. manchen Fällen kommt es sehr schnell zur Vereiterung einer längere Zeit lolent angeschwollenen Drüse. Durch Arrosion von Blutgefässen kann es zu rtnäckigen Blutungen kommen. Manchmal heilt das Geschwür im Centrum d schreitet in der Peripherie fort. (Ulcus serpiginosum). Die Substanzverte werden schliesslich durch Narbengewebe ausgefüllt, die ziemlich weichen rben bleiben das ganze Leben hindurch sichtbar. Bei einem anderen Theile r Kranken findet bei zweckmässigem Verhalten und vernünftiger frühzeitiger handlung Zertheilung und Resorption statt. Sowohl die primären als die kundären Schankergeschwüre können diphtheritisch werden, (Phagedäni- Phagedänimus. her Schanker) oder es kann sich Gangrän hinzugesellen (kachektische rabgekommene Individuen, Potatoren, Fieberkranke). Die Nekrose ist dann ne hochgradige und es können Theile der Genitalien (ein Theil des Penis) gestossen werden.

Mikroskopischer Befund. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt eiche Verhältnisse, wie bei der Primärsklerose, Hyperämie und reichliche In-

filtration mit Zellen in den ergriffenen Geweben. Beim weichen Schanker geht dieselbe aber viel schneller vor sich, als beim harten, so dass keine Accomodation möglich ist, sondern sehr schnell die Kompression der zuführenden Gefässe zur Ernährungsstörung und zur Vereiterung führt. Das gleiche Verhalten zeigen die Bubonen.

Krankheitsverlauf. Nach der Impfung mit Schankereiter, tritt wie schon bemerkt, nach wenigen Stunden eine reaktive Hyperämie auf. Im Verlaufe der nächsten 24 Stunden entsteht ein Knötchen, welches durch Exsudation sich in ein Bläschen, dann in eine Pustel umwandelt. Dieselbe platzt, das Sekret trocknet ein, und nach dem Abfall der Borken liegt ein fast immer kreisrundes Geschwür zu Tage mit speckigem Grunde, welches ziemlich reichlich Eiter absondert.

Bei dem gewöhnlichen Modus der Infektion kommen die Kranken in der Regel mit einem bereits ausgebildeten Geschwür in Behandlung. Sie geben an, dass ein oder zwei Tage nach einem suspekten Koitus, ein kleines Bläschen oder Pustelchen an den Genitalien bemerkt wurde, welches bald in ein Geschwür übergegangen sei. Man findet an der Glaris penis an der Innen- oder Aussenfläche eines oder mehrere runde Geschwüre, deren Grösse zwischen einer Linse und einem Markstücke wechseln kann. Der Geschwürsgrund zeigt ein graugelbes, speckiges Exsudat. Wird dieses entfernt, so erscheint die Basis uneben und secernirt einen dünnflüssigen grüngelblichen Eiter. Die Ränder des Ulcus sind bei einzelnen Kranken unterminirt-aufgerollt, ja sie können durch mechanische Reizung und Aetzung ödematös oder zellig infiltrirt sein so dass das Geschwür als ein indurirtes imponirt. Das Ulcus behält 4 bis 6 Wochen sein Aussehen, dann zerfällt der speckige Grund eitrig, es bilden sich normale Granulationen, welche schliesslich in Narbengewebe übergehend, den Defekt ausfüllen. Von den Rändern beginnt dann eine langsame epidermoidale Ueberhäutung. Während das Ulcus noch offen ist, lässt sich eine Anschwellung der Lymphdrüsen konstatiren, die dann den früher beschriebenen Verlauf nimmt.

Tritt Phagedänismus oder Gangrän als Komplikation zum Schankergeschwür, so zieht sich der sonst 4—6 Wochen in Anspruch nehmende Prozess sehr in die Länge. Es tritt Fieber mit seinen Folgen auf, die Kranken kommen sehr herunter und durch Blutungen und Resorption faulender, septischer Stoffe kann das Leben bedroht werden. Entsteht der Schanker am Fernulum so kann dieses zerstört werden und eine durch Arrosion der am Frenulum vorbeilaufenden Arterie verursachte Blutung den Kranken sehr erschrecken. Bei dem Sitze eines oder mehrerer Schanker an der Innenfläche des Präputium werden dieselben und ihre Umgebung durch zersetztes Smegma und durch Reibung leicht gereizt. Die Vorhaut wird ödematös und eine Phimose ist die nächste Folge. Bei Versuchen, die Vorhaut zurückzubringen kann dann Paraphimose entstehen, welche, wenn sie vernachlässigt wird, durch Druck auf die Glans Gangrän derselben veranlassen kann. Hat sich das Schankerkontagium auf der Urethralschleimhaut lokalisirt, so kann sich dort ein Schanker bilden der Schmerzen beim Urinlassen, eiterigen Ausfluss aus der Harnröhre verursachen und einen Tripper vortäuschen kann.

Diagnose. Der weiche Schanker kann verwechselt werden:

1. mit dem harten Schanker. Stellt sich bei der Anamnese heraus dass die ersten Symptome erst 3—4 Wochen nach dem letzten Koitus bemerkt wurden, dass das Geschwür sich sehr langsam entwickelte und seine Härte den Kranken aufgefallen und bald nachher eine indolente Anschwellung der Lymph

drüsen aufgetreten sei, so sprechen alle diese Beobachtungen für Primärsklerose. Findet man bei der objektiven Untersuchung eine hart anzufühlende Infiltration, auf der ein nur wenig Eiter secernirendes Geschwür sitzt und hat die Impfung des Sekrets auf den Träger keinen Erfolg, so ist die Diagnose gesichert. Wird dagegen ein weiches, kreisrundes Geschwür entdeckt, oder sind mehrere vorhanden, — eine entzündliche Härte verschwindet bei ruhiger Lage, Reinlichkeit und Abhaltung von Reizen schnell — welche sehr bald nach einem Koitus sich entwickelt haben, sind dieselben komplizirt mit einer entzündlichen Lymphdrüsenanschwellung; ruft dann der Eiter, auf den Träger verimpft, nach 24—36 Stunden einen neuen virulenten Schanker hervor, so handelt es sich um weichen Schanker. — Differential-Diagnose d. Ulcus molle (harter Schanker, Verletzungen, Balanoposthitis, Herpes, Tripper.)

2. Verletzungen an den Genitalien. Rhagaden, Erosionen heilen viel schneller als die Schankergeschwüre und sind nicht von virulenten Bubonen begleitet.

3. Balanoposthitis, bei der es auch, wenn sie vernachlässigt wird, zu Ulcerationen kommen kann, heilt nach wenigen Tagen (Aetzung der Erosionen und Reinlichkeit), während die Schankergeschwüre eine viel längere Zeit beanspruchen. Auch ist dieselbe selten von Bubonen begleitet.

4. Herpes progenitalis. Nach dem Platzen der Herpesbläschen entstehen gleichfalls kreisrunde Geschwüre, die aber meist in Gruppen stehen und ebenfalls nach wenigen Tagen überhäutet sind.

5. Der larvirte Urethralschanker kann für Tripper gehalten werden. Hier entscheidet am sichersten die Impfung. Ferner kann eine vorsichtige Inspektion mit dem Endoskop Aufschluss verschaffen. In dem Trippersekret findet man oft Gonokokken.

Die **Prognose** ist selbst bei den schwersten Fällen bei zweckmässiger Behandlung günstig.

Therapie. Prophylaxe. Aerzte und Wartepersonal, deren Hände mit nicht ganz intakter Haut mit Schankereiter in Berührung gekommen sind, müssen sich der gründlichsten Reinlichkeit befleissigen. Abspülung in warmem Seifenwasser und wenn nöthig Aetzen der offenen Hautstellen mit Essigsäure oder Salzsäure. Ebenso sind die zur Incision der Bubonen benützten Instrumente zu desinfiziren, und es ist der Kranke auf die Gefahr der Selbstinfektion aufmerksam zu machen. Bei frischen Schankern kann man versuchen, durch Aetzung des Geschwüres mit Argent nictricum 1 : 5, Cuprum sulfur, mit dem Thermokauther oder Galvanokauther oder Karbolsäure und Alkohol etc., welche über das Uclus hinaus diffundiren, einer späteren Infektion der Lymphdrüsen vorzubeugen. Hat eine doppelte Ansteckung mit syph. Gift und dem des Ulcus molle stattgefunden (Chancre mixte), so glückt es vielleicht, durch die Aetzung auch beide Gifte zu zerstören. Da die Entzündungserscheinungen über die Grenzen des Ulcus (und vielleicht trifft das auch für die Mikroorganismen zu) hinausgehen, so sind Zerstörungsmittel zu wählen, welche nicht nur das Ulcus treffen (Diffusion). Besteht der Schanker längere Zeit, so bestreut man ihn am besten nur mit Jodoform, nachdem man ihn mit 1—2 % Karbolsäure abgespült hat und wiederholt dies öfter. Sitzt das Ulcus molle an der Glans oder der Innenfläche des Präputiums, so sind durch mit Jodoform bestreute und in Karbolsäurelösung getauchte Plumasseaux die gesunden Partien vor der Infektion zu schützen und das Präputium ist öfter zurückzuziehen und Abspülung ist nöthig. Bei einer Phimose sind Incisionen nicht zu empfehlen, da die Wundränder meist schankrös werden. Durch Injektionen vermittelst einer Spritze mit lauwarmem Wasser, dem anti- Prophylaxe.

septische und adstringirende Stoffe beigemischt sind, und Einlegung von Pressschwamm kann Erweiterung erzielt werden. Stark juckende und schmerzende Geschwüre bei Balanoposthitis überfährt man mit dem Höllensteinstift oberflächlich und durch Betupfen mit Spir. rectificatus lindert man schnell das Jucken. Da Benetzung eines an der Urethralöffnung sitzenden Schankers mit Urin meist enorme Schmerzen macht, so lässt man in warmes Wasser hinein uriniren und kauterisirt. Der larvirte Urethralschanker wird mit Einspritzungen lauwarmen Wassers und Einlegen von Bougies (Anthrophore, Argent. nitr. 2 % mit Gelatine) behandelt. Bei starker Entzündung des Penis Eisumschläge, später Priessnitz. Um den virulenten Bubonen zu entgehen, muss der Kranke sich ganz ruhig halten (horizontale Lage; Laufen, Fahren, Reiten ist schädlich), besonders in der ersten Zeit. Kommt es trotzdem zur Anschwellung, so kann mitunter durch gleichmässigen Druck (Heftpflasterverband), Eisbeutel die Entzündung, welche durch reizende Therapie des primären Ulcus oft nur erhöht wird, gemildert werden. Stellt sich trotzdem Fluktuation ein, so ist schnelle Eiterbildung durch warme Kataplasmen anzuregen. Ist die geröthete Haut an einer Stelle verdünnt und die Eiterung nicht sehr ausgedehnt, so genügt ein kleiner Einschnitt, bei ausgedehnter Vereiterung sind ausgiebige Incisionen mit antiseptischer Nachbehandlung am Platze. Die kleinen Oeffnungen sind mit Charpie offen zu halten. Das operative Eingreifen ist den Chirurgen zu überlassen. Ist das Frenulum durch ein Geschwür durchbohrt, so durchschneide man es nicht, sondern suche es, indem man mit Karbolsäure befeuchtete Charpiefäden öfter hindurchzieht, zu erhalten. Arterielle Blutungen werden, da das blutende Gefäss schwer zu fassen ist, mit Eis und Eisenchlorid am besten gestillt. Paraphimose erfordert wegen der Gefahr der Abschnürung sofortige Operation. Durch peinliche Reinlichkeit sind die Wundränder vor der Infektion zu bewahren. Bei Phagedänismus und Gangrän ist durch Aetzung und feuchtwarme Kataplasmen eine Abstossung der nekrotischen Theile zu erzielen. Bei kachektischen Individuen sind Reizmittel, Eisen, kräftige Kost, bei robusten Individuen im Beginn magere Diät und Abführmittel zu empfehlen.

Kapitel XIX.

Tripper. Gonorrhöe. Katarrh der Harnröhre.

Tripper. **Wesen und Begriff.** Als Tripper bezeichnet man eine bei Männern und Frauen vorkommende, sowohl akut als chronisch verlaufende Infektionskrankheit, welche gewöhnlich lokal bleibend, durch eine katarrhalische oder eitrige Entzündung der Harnröhrenschleimhaut mit ihren Symptomen charakterisirt ist. Dieselbe wird hervorgerufen durch die Invasion bestimmter pathogener Mikroorganismen (Gonokokken) durch die Harnröhrenmündung auf die Schleimhaut, und es findet in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Uebertragung von einem an T. leidenden Individuum auf einen Gesunden beim Begattungsakt statt. Bei einer kleineren Anzahl von Kranken kann durch Weiterverbreitung der Krankheitserreger per continuitatem eine Infektion der benachbarten Partien erfolgen, bei Weibern der Bartholinischen Drüsen (Abscessbildung), des Cervikalkanals, des Uterus, der Ovarien, des Mastdarms, bei Männern der Cowper'schen Drüsen, des Vas deferens und der Nebenhoden, der Vorsteherdrüse, der Blase und sogar

lurch die Ureteren kann auf das Nierenbecken und die Nieren (Nephro-yelitis und Nephritis) der infektiöse Prozess sich fortpflanzen. Ferner kann lurch Benetzung der Konjunktiven Neugeborener während des Geburtsaktes der nach der Geburt (indirekt) Blennorrhöe entstehen, welche das Auge efährdet. Die Aetiologie einer viel selteneren Komplikation der Anschwellung nd eitrigen Entzündung einzelner Gelenke (Kniegelenk, Handgelenk u. a.) — Tripperrheumatismus — ist klar geworden, seitdem man auch im itrigen Exsudat der befallenen Gelenke die Gonokokken entdeckt hat.

Geschichtliches. Der Tripper ist eine der ältesten bekannten Krankheiten. Die Vorschriften von Moses im alten Testamente deuten darauf hin, dass er bei den Juden icht gerade ein seltenes Ereigniss gewesen ist. Die Einführung der Cirkumcision mag ielleicht deswegen erfolgt sein, um einer Balanoposthitis und einer dadurch bedingten rösseren Ansteckungsgefahr mit dem gonorrhoischen Virus vorzubeugen. Auch beweisen ie in Pompeji gefundenen Bougies und Catether, dass Strikturen und Tripper den Römern ahrscheinlich bekannt waren. Bei dem ersten epidemischen Auftreten der Syphilis wurde nfangs noch der Tripper ebenso wie der weiche Schanker von der Syphilis abgesondert, ber mit der späteren allgemeinen Verwirrung hörte auch die Trennung auf. Um nun en experimentellen Beweis für die Identität oder die Nichtidentität der Gonorrhöe und er Syphilis zu erbringen, impfte später Hunter mit dem Sekrete eines Trippers sich selbst. eider lag aber in diesem Falle ein sonst so seltener larvirter harter Schanker in der arnröhre vor, der einen Tripper vortäuschte. Hunter bekam demzufolge einen harten chanker und dann Syphilis. Unter dem Irrthume, dass Trippersekret harten Schanker nd Syphilis hervorrufe, haben die armen Tripperkranken Jahrzehnte zu leiden gehabt nd sind mit den energischsten Merkurialkuren gequält worden, während die Gonorrhöe äufig ungestört fortdauerte. Nachdem schon einige Autoren den vergeblichen Versuch emacht hatten, jenes Dogma umzustossen, da die von ihnen gemachten Inokulationen mit rippersekret nur Tripper, aber keine S. nach sich zogen, gelang es erst Ricord, durch ie Mittheilung von vielen Hunderten von Impfungen, die Trennung der Gonorrhöe von er S. durchzuführen, welche jetzt wohl allgemein anerkannt ist. Wird eine eindeutige eobachtung in Zukunft gemacht, dass nach der Kohabitation mit einem an Tripper lei-enden Individuum harter Schanker und Syphilis mit oder ohne Tripper folgt, so ist ent-eder an einen larvirten Schanker zu denken, oder der Tripperkranke war konstitutionell yphilitisch und während des Koitus wurde dem Trippersekrete aus dem Blute oder mit m das syph. Virus beigemischt. Geschicht-liches.

Aetiologie. Die Ursachen eines Harnröhrenkatarrhes beim Manne oder Weibe önnen verschiedene sein. Spritzt man Ammoniak in die Harnröhre, wie dies der eroische Swediaur einst an sich selbst durchführte, so stellen sich neben einem itrigen Ausfluss die prägnanten Symptome eines Trippers ein. Da die Harn-öhrenschleimhaut für Entzündungen ausserordentlich disponirt zu sein scheint, o mag auch das Sekret eines nicht gonorrhoischen Vaginalkatarrhs (Fluor lbus, Leukorrhöe) eines Uteruskarcinoms auf empfindlicher Schleimhaut einen Katarrh hervorrufen. Ein ächter als infektiöser Prozess anzusehender Tripper vird aber nach den neuesten, zuverlässigen Untersuchungen (Neisser, Bumm, Diday, Bockhart, Arning) wohl nur durch Gonokokken enthaltendes Schleim-hautsekret hervorgerufen. Gonokokken.

Die von Neisser entdeckten Krankheitserreger haben ungefähr die Gestalt von Halb-kugeln und es liegen gewöhnlich zwei so zusammen, dass sie eine, durch eine schmale Zone getrennte Kugel bilden. Sie färben sich mit Anilinfarben, zeigen aber sonst kein, für sie allein charakteristisches Verhalten gegen Farbstoffe. Ihre Grösse beträgt kaum $^{1}/_{1000}$ Millimeter. Da auf der Schleimhaut der Genitalien noch andere, nicht spezifische, den Gonokokken sehr ähnliche Mikroben vorkommen (Bumm), so ist die Kenntniss der Eigenschaften der Gonokokken für die Differenzirung wichtig. Sie lassen sich nur auf einem besonderen Nährboden (Hammelblutserum, menschliches Serum mit Placentarsaft gemischt) züchten. Im Gegensatze zu den gutartigen Gonokokken dringen sie in die Cy-linderepithelien und Leukocythen ein und vermehren sich in ihnen. Sie werden dann später in Haufen um die Zellkerne liegend gefunden. Im Bindegewebe bleiben sie zwi-schen den Zellen liegen. Die Plattenepithelien, besonders geschichtete, scheinen ihnen einen grossen, vielleicht unüberwindlichen Widerstand entgegenzusetzen und so erklärt es sich, warum in der Vaginalschleimhaut keine Kokken, wohl aber solche in derjenigen des

Cervikalkanals gefunden werden und dass Eicheltripper nur in einem kleineren Theile der Fälle beobachtet werden; wahrscheinlich erst dann, wenn den Kokken durch Verletzungen oder Balanoposthitis die Wege eröffnet sind. Dagegen lokalisirt sich bekanntlich der gonorrhoische Prozess mit Vorliebe auf den mit Cylinderepithel versehenen Theilen der Pars membranacea und bulbosa.

Während der Gravidität exacerbirt fast immer die Gonorrhöe und dem entsprechend nimmt die Zahl der Gonokokken, wie nachgewiesen, auch zu, und damit wächst die Gefahr der Infektion für das erwartete Kind. Bei Impfungen mit Trippersekret ist der positive Erfolg um so sicherer, je mehr Gonokokken in dem verimpften Sekret vorhanden sind. Ist die Zahl zu gering (Verdünnung), so bleibt der Tripper aus. Auch bei älteren Gonorrhöen werden noch Gonokokken gefunden; doch ist die Virulenz bei akuten Fällen (eitriger Ausfluss) eine grössere.

Hilfsursachen. Als Hilfsursachen sind Balanoposthitis, Phimose, Hypospadie zu betrachten. Ist die Scheide der Frau, mit welcher die Kohabitation ausgeführt wurde, sehr eng, so ist wegen der stärkeren mechanischen Reizung die Gefahr für beide Theile grösser. Durch Waschungen und Ausspülungen nach dem Koitus, durch Uriniren kann das Virus weggespült werden.

Bei einer grösseren Anzahl von Männern scheint eine Acclimatisation gegen die Vaginalkatarrhe ihrer Frauen stattzufinden, so dass sie selbst trotz häufiger Kohabitation gesund bleiben, während der illegitime Verkehr mit einem anderen diesen mit einer Gonorrhöe beschenkt. Die Inkubationszeit beträgt nur 24—36 Stunden. Durch einmalige Erkrankung wird keine Immunität erlangt, die Disposition vielmehr erhöht, doch sind die späteren Affektionen gewöhnlich milder. Eine bereits in der Heilung begriffene Gonorrhöe kann durch sexuelle, körperliche Excesse wieder in ein akutes Stadium übergeführt werden.

Inkubationszeit.

Immunität (?)

Patholog. Anatomie. Das Gewebe der Schleimhaut zeigt die Symptome einer mehr oder minder starken katarrhalischen oder eiterigen Entzünndung. Hyperämie, Zelleninfiltration auch häufig in der Submukosa mit seröser Durchfeuchtung. Ulcerationen sind bei länger dauernden Fällen nicht selten. Bei der Vernarbung und dem Tiefergreifen des Prozesses kommt es häufig zur Anhäufung von Bindegewebe, welches dann schrumpft und zu Verengerungen des Lumens Veranlassung giebt — Callöse Strikturen —. Aber auch durch Papillarexcrescenzen (Polypen) die auf einer katarrhalischen Schleimhaut sich leicht entwickeln, kann eine Stenose des Lumens bedingt werden. Der Widerstand lässt sich mit einem harten Katether leicht überwinden, doch sind Blutungen nicht selten. Bei der endoskop. Untersuchung erscheinen sie als blassrothe oder lebhaft rothe Vorwölbungen mit glatter Oberfläche — Fungöse Strikturen —. Durch Selbstinfektion — aber auch direkt bei der ersten Infektion — können Glans und Präputium, ferner die hinteren Partien infizirt werden. Greift später der Prozess in die Tiefe, so sind Entzündungen der Schwellkörper, Periurethrale Abscesse, die nach innen oder aussen durchbrechen und zur Fistelbildung und Harninfiltration führen können, häufige Folgen. Als Komplikationen können ferner Anschwellungen und Vereiterungen der Kowper'schen, und bei Weibern der Bartholinischen Drüsen, Prostatitis, die auch zur Abscedirung sich steigern kann, mit ihren Folgezuständen, Epididymitis und Hydrocele, Cystitis und Nephropyelitis und Nephritis sich einstellen. (Direkte Wirkung der Gonokokken und ihrer Produkte). Bei chronischem Tripper weist die endoskopische Untersuchung ein ähnliches Bild wie bei der Pharyngitis granulosa auf. Schwellung und Verdickung der Schleimhaut, Hyperämie und Hyperplasie der Schleimdrüsen,

lie über das Niveau hervorragen. An den vom Trippersekrete benetzten und gereizten Stellen entwickeln sich nicht selten reichlich spitze Kondylome, die mit breiten nichts zu thun haben, und welche durch gegenseitige Kompression sich abplatten und Hahnenkamm oder Blumenkohl ähnliche Gewächse bilden können. Der Ausfluss besteht aus weissen, seltener rothen Blutkörperchen, Epithelien, Gonokokken; nach und nach nimmt die Zahl der Leukocythen ab, und die Schleimproduktion wiegt vor.

Bei der Augenblennorrhöe entwickelt sich eine lebhafte Injektion der Bindehaut, später der Cornea und Oedem der Augenlider. Die Gelenkentzündung geht mit seröser oder eiteriger Exsudation einher. Beide letztere Komplikationen gehören in das Gebiet der Ophthalmologie und Chirurgie. Augenblennorrhöe

Krankheitsverlauf. Wenige Tage (selten später) nach der stattgehabten Infektion verspüren die Kranken einen leichten Kitzel, Jucken oder Brennen in der Fossa navicularis oder am Frenulum. Beim Uriniren wird der brennende Schmerz heftiger, während Druck auf die Glans kaum empfindlich ist. Eine abnorme Neigung zu Erektionen wird bemerkt. Die Urethrallabien sind an der Innenfläche geröthet und geschwollen, verklebt durch Schleim, und bei Druck entleert sich ein kleiner Tropfen schleimig-eiterigen Sekrets. Nach ein Paar Tagen gehen jene Symptome häufig ohne Behandlung, oder nachdem sie einige Wochen gedauert haben, zurück.

Mittelschwerer Fall. Nachdem die eben genannten Symptome kurze Zeit bestanden haben, wird der Ausfluss stärker, milchig, eiterig. Der Kranke findet steife, gelbe Flecken im Hemd und Wölkchen im Urin. Die vorderen Partien der Urethra sind viel mehr geschwollen, die Submukosa ist serös infiltrirt. Allmählich wird das Sekret gelb, dicklich, rahmig und fliesst auch ohne Druck spontan aus der Harnröhrenmündung ab. Druck auf die Glans ist empfindlich. Durch grössere Enge der Mündung wird die Harnentleerung etwas erschwert. Da die Epithelien der Fossa nav. zum Theile abgestossen werden, so erregt die Benetzung mit Urin heftigen Schmerz. Ist die Schleimhaut wegen der Infiltration weniger elastisch, so rufen Erektionen ein Gefühl von Spannung, das bei intensiver Entzündung zu lebhaftem Schmerze sich steigert, hervor. Nach und nach verringern sich die Beschwerden; der Ausfluss wird milchig-serös, eiterig-schleimig und versiecht bald ganz. Die Dauer wechselt und nimmt bis zur totalen Heilung meist 3—4 Wochen in Anspruch. Bei unzweckmässigem Verhalten und wiederholten, die Schleimhaut treffenden Schädlichkeiten kann die Entzündung auf die Pars cavernosa und bulbosa fortschreiten und dort sich lokalisiren. Sie wird dann gewöhnlich subakut. Leichtes Stechen in der Tiefe, Empfindlichkeit bei Kompression der mittleren Partien, Jucken oder Brennen beim Uriniren, spannendes Gefühl bei den Erektionen, unbedeutender serös-schleimiger Ausfluss und lebhafte Schmerzempfindung bei der Berührung durch eine Bougie, deuten auf die Affektion hin. Bei der endoskopischen Untersuchung erscheint die hyperämische Mukosa mit Schleim bedeckt, mit einzelnen Erosionen versehen. Nach vorne zu nimmt die Röthung ab. Wird die Entzündung chronisch, so wird sie nicht selten zur Ursache von Strikturen. Mittelschwerer Fall.

Blennorrhöe der Harnröhre. Die Erscheinungen der Entzündung sind in der Regel von Anfang an heftiger. Die Schleimhaut der vorderen Urethra ist intensiv-erysipelatös, geröthet und geschwollen. Ziehen und Drücken längs der Harnröhre, welche stark infiltrirt, zuweilen als harter Strang durchfühlbar ist, vorzugsweise in der Nacht auftretende, mehr oder weniger schmerzhafte Erektionen, bei reizbaren Leuten abendliche Fiebererscheinungen, zuweilen auch geringe Lymphdrüsenanschwellungen deuten auf den höheren Grad der Blennorrhöe der Harnröhre.

Affektion. Dickflüssiger, gelber, gelbgrünlicher, mitunter sanguinolenter Eiter entleert sich tropfenweise aus dem Orificium externum. Die durch Abstossung des Epithels bedingten Erosionen steigern natürlich den Schmerz beim Uriniren. Wird die Pars cavernosa befallen, so wird das hintere Ende des Gliedes empfindlich. Giebt bei der Erektion eine grössere infiltrirte Schleimhautpartie nicht mit nach, so erfolgt Einknickung des Penis unter grossen Schmerzen (Chordabildung).

Chordabildung.

Nach Arrosion von Arterien oder Zerreissung von Kapillaren (Ulcerationen) wird der Ausfluss braunroth bis schwarz — Russischer Tripper. — Wegen der Schmerzen wartet der Kranke mit dem Uriniren, so lange es geht. Bei Entzündung der Pars bulbosa kann der erste Tropfen Urin so reizen, dass eine entzündliche spastische Kontraktur und vorübergehend Harnretention verursacht wird. Eine Erkrankung der Pars prostatica meldet als neues quälendes Symptom, fast beständiger Harndrang, der Schlaflosigkeit hervorruft, welche das Allgemeinbefinden sehr stören kann. Am Schlusse der Harnentleerung wird lebhafter Schmerz geklagt. Unter den hochgradigsten Schmerzen pressen die Kranken einige Tropfen Urin aus, ohne dass damit Erleichterung eintritt. Schmerzhafte Erektionen Nachts mit und ohne Samenergiessung, ein durch Gehen gesteigertes Gefühl von Spannung im Damm beunruhigen den Kranken. Auf der Höhe der Affektion können als Vorläufer einer Lymphangoitis, schmerzhafte rothe Streifen am Penisrücken auftreten. — Das Präputium wird ödematös und entzündliche, doppelseitige oder nur einseitige Bubonen, die aber kaum je vereitern, können hinzukommen.

Russischer Tripper.

Je nach den Komplikationen dauert die eiterige Urethritis 2—3—4 Wochen und nimmt dann langsam ab. Der Ausfluss wird milchig, serös, schleimig. — Die Zelleninfiltrate werden resorbirt. Während jener Zeit reicht ein leichter Reiz aus, um eine Exacerbation herbeizuführen. — Bonjour-Tröpfchen. — So kann durch Recidive, aber auch bei Fernhaltung aller Schädlichkeiten die U. chronisch werden und Jahre lang ohne besondere Beschwerden sich hinziehen, bis der Kranke auf einmal ein Dünner- und Schwächerwerden, Drehung oder Theilung des Harnstrahles bemerkt und die Urinentleerung lange dauert, die letzten Tropfen zwischen die Füsse fallen: Eine Bougierung erweist dann die geahnte Striktur.

Tripper des Weibes.

Der **Tripper des Weibes** beginnt mit den gleichen Symptomen wie beim Manne. Hitze, Kitzel, Schwellung an den Genitalien. Bald wird ein grüngelbes Sekret entleert. Die Schleimhaut der Vagina, Vulva, Harnröhre ist geschwollen und geröthet. Das Uriniren wird schmerzhaft. Allmählich steigert sich das Gefühl von Hitze zum quälenden Schmerze, Excoriationen an den Labien, am Muttermunde, Vagina, Clitoris, Urethra erhöhen denselben, der beim Urinlassen fast unerträglich werden kann. Durch Benetzung der äusseren Bedeckung der Oberschenkel-Innenfläche und des Dammes mit Trippersekret werden diese oft exulcerirt.

Metritis mit ihren Symptomen, seltener Oophoritis kann durch Fortpflanzung der Entzündung auf Uterus und Ovarien veranlasst werden. Schwere Gonorrhöen sind bei Frauen selten, doch können alle Grade vom leichtesten Fluor albus bis zur phlegmonösen Entzündung mit Komplikationen vorkommen.

Balanoposthitis.

Folgezustände des Trippers. Balanoposthitis mit ihren bekannten Symptomen (Jucken, Brennen, Oedem des Präputiums ev. Phimose) kann durch Selbstinfektion — Ueberfliessen des Trippersekrets in den Präputialsack — und durch direkte Ansteckung beim Koitus bedingt werden.

Bei Weibern ist eine nicht seltene Komplikation des Trippers eine Anschwellung und Vereiterung der in den Introitus Vaginae einmündenden Bartholinischen Drüsen. In dem gewöhnlich mit Blut- und Gewebselementen vermischten, nach dem Durchbruche entleerten Eiter sind reichlich Gonokokken gefunden worden. Mit dem Eiterabflusse tritt Erleichterung, Rückgang des Fiebers und der Entzündung ein. Entzündung d. Bartholinischen Drüsen.

Fliesst Trippereiter in der Rückenlage in den Anus, was bei Weibern leichter vorkommt als bei Männern, so wird eine Proktitis gonorrhoica mit Tenesmen und Schmerzen bei dem Stuhlgange verursacht. Proktitis gonorrhoica.

Schwellung der Inguinaldrüsen (sympath. Bubonen) wird gewöhnlich nur in der akuten Periode konstatirt. (Eiterung ist sehr selten. Bubonen. An Stellen, die oft durch Trippersekrete benetzt und gereizt werden, an der hyperämischen verdickten, stark secernirenden, oft ulcerirten Vaginalschleimhaut bilden sich ebenfalls nicht selten zottenartige, harte papillomatöse Wucherungen, die schon genannten spitzen Kondylome. Dieselben setzen zuweilen baumförmig verzweigte hahnenkamm- oder blumenkohlähnliche Gewächse zusammen — Epidermoidalgeschwülste —, welche der Wucherung des Papillarkörpers, noch mehr aber derjenigen der oberen Schichten ihren Ursprung verdanken und im Gegensatze zu breiten Kondylomen schwer zu beseitigen sind. Spitze Kondylome. Lieblingsstellen sind der Eingang der Scheide, Orificium urethrae ext., Damm- und Afterumgebung; auch bei Männern finden sie sich. Bei Fortpflanzung einer durch ammoniakalische Harngährung veranlassten krupösen Cystitis auf die Urethra kann eine krupöse Urethritis, die übrigens selten ist, angeregt werden. Urethritis crouposa.

Affektion der Lacunae Morgagni, der Ausführwege der Littre'schen Schleimdrüsen. Entzündung derLacunae Morgagni. Eine Schwellung dieser Theile kann eine Retention des Sekrets bedingen und dann entstehen anfangs schmerzlose Geschwülstchen, scharf abgegrenzt, mit darüber verschieblicher Haut, die mit der Abnahme der Schwellung verschwinden. Mit periurethralen Abscessen verwechselt, werden sie mitunter ganz unnöthig incidirt und so Harnfisteln veranlasst. In einzelnen Fällen vereitern sie und bilden so periurethrale Abscesse. Die äussere Haut röthet sich, verklebt und nur durch schnelle Incision lässt sich ein Durchbruch nach aussen vermeiden. Die Fistelöffnung schliesst sich schnell.

Periurethrale Abscesse. Periurethrale Abscesse. Beim Fortschreiten ulcerativer oder einfacher Entzündung in die Tiefe (Bougiren, Aetzungen, (Reiten, Fall) entstehen periurethrale Abscesse, unterschieden von den eben beschriebenen Komplikationen durch ihren akuten Verlauf, schnelle Eiterung (Fluktuation). In Folge der durch sie veranlassten Cirkulationsstörung gelangen Präputialödem, irregulärer, zuweilen getheilter Harnstrahl (nie völlige Harnretention) zur Beobachtung. Nach 8—10 Tagen bricht der Abscess meist nach Innen durch, und damit schwinden meist alle Symptome. Selten bleibt eine schmerzlose Härte noch einige Zeit bestehen. In Folge von Harninfiltration der Abscesshöhle und Zersetzung des Urins kehren zuweilen alle eben verschwundenen Zeichen sogar verstärkt zurück. Sitzt der Abscess weit nach hinten, so ist die Gefahr ausgedehnter Harninfiltration und Fistelbildung gross. Schmerzen im Damme, die das Gehen verhindern, Erschwerung der Urinentleerung bei hängendem Gliede können auf die Affektion hinweisen. Ein eingeführter harter Katether zerreisst manchmal die dünne Decke und es wird ein falscher Weg (fausse route) gemacht; Falscher Weg. daher sind weiche Katether anzuwenden. Der Abscess ist möglichst schnell von aussen zu öffnen und gründliche Urinentleerung und aseptische Behandlung nothwendig. Das den Abscess begleitende intermittirende Fieber kann Malaria vortäuschen.

Liegt Chorda vor, so kann ein Trauma (Faustschlag, von unwissen-

den Laien als Heilmittel empfohlen) auch einen periurethralen Abscess verursachen. Bei der Differentialdiagnose zwischen syph. Induration, Gumma und Abscess, spricht ein akuter febriler Verlauf mit Mangel anderer syph. Zeichen für den letzteren. Gleichfalls kann unter traumatischer Einwirkung eine Entzündung der Corpora cavernosa bei florider Gonorrhöe angeregt werden. In der Wand der Harnröhre entsteht eine schmerzhafte Verhärtung, die über der Stelle geröthete Cutis wird unverschieblich, das Uriniren wird schmerzhaft. Bei Erektionen kann Chorda auftreten. Das ausgetretene Blut wird dann, ohne dass es zur Abscedirung kommt, resorbirt. Bei anderen Kranken kommt es bei lebhafter Entzündung zur Bindegewebswucherung und zur Entwickelung schwer zu erweiternder Strikturen.

Entzündung der Corpora cavernosa.

Cowperitis.

Schwellung der Cowperschen Drüsen. Meist erst in der dritten oder vierten Woche der Gonorrhöe pflanzt sich mitunter der Prozess auf die Ausführungsgänge der Cowperschen Drüsen, die in die Pars spongiosa münden und auf die Drüsen selbst fort. Druck und Schwere im Perinäum melden sich; in der Raphe ist ein birnförmiger nussgrosser Tumor, über dem die Haut anfangs verschieblich ist, palpabel. Derselbe ist auf Druck und bei der Defäkation schmerzhaft. Die l. Drüse ist häufiger als die r. afficirt, seltener sind beide befallen. Bald röthet sich die äussere Haut, wenn es zur Eiterung überhaupt kommt. Schliesslich bricht mit Blut gemengter Eiter fast immer nach aussen durch und damit schwinden fast alle Beschwerden, und die Oeffnung schliesst sich schnell. Bei Durchbruch nach innen ist Harninfiltration und Bildung von Fisteln zuweilen eine unangenehme Folge. Bei anderen Kranken tritt früh Zertheilung und Resorption auf.

Prostatitis.

Prostatitis ist eine erst in der zweiten oder dritten Woche beobachtete Komplikation. Da die Drüse von einer derben Kapsel umgeben ist, so erklären sich dadurch die sehr lebhaften, bei ihrer Entzündung geklagten ausstrahlenden Schmerzen. Beim Schlusse der Harnentleerung bemerkt Patient zuerst ein dumpfes Gefühl im Perinäum, später kommt häufiger Harndrang hinzu. Der Ausfluss nimmt ab, oder hört ganz auf. Der Stuhlgang wird schmerzhaft. Fieber, Appetitlosigkeit, Erbrechen gesellen sich hinzu. Ragt die Prostata in die Blase hinein, so wird nur wenig oder gar kein Urin mehr gelassen. Vom Rektum aus lässt sich der Drüsentumor am besten palpiren, entweder ist ein Lappen oder beide ergriffen. Bei der Bougierung tritt Schmerz und Widerstand für die Sonde ein, doch lässt der letztere sich von geschickter Hand mit weichen Katheter meist umgehen. Katheterisation ist häufig noch eine Woche lang nöthig. Entweder lassen alle Beschwerden nach, oder es wird durch heftige, klopfende Schmerzen am Damme, Harnretention, Schüttelfröste Abscedirung angekündigt. Bei der Katetherisation wird nicht selten die Wand durchstossen und nach reichlicher Entleerung von Eiter aus dem Orificium lassen die Symptome nach. Häufiger bricht der Eiter nach aussen, mitunter auch in den Mastdarm durch. Bei Durchbruch in die Harnröhre, kann Harninfiltration sich anschliessen. Im dritten Falle werden die Beschwerden nach und nach geringer, neben erschwertem Urinlassen wird der Ausfluss fadenziehenden Prostatasafts beobachtet, welcher die Kranken beunruhigt, weil sie Spermatorrhöe befürchten. Der Ausfluss wird nach dem Uriniren und der Defäkation stärker. Palpation per rectum und Bougierung erweisen die Vergrösserung der Drüse, welche entweder abnimmt, oder das ganze Leben persistirt. Bei Kranken, die einmal Prostatitis gehabt haben, erkrankt die Drüse fast bei jedem neuen Tripper wieder.

Cystitis gonorrhoica.

Cystitis gonorrhoica. Dehnt sich die Entzündung auf die Blase aus, so stellen sich die bekannten Zeichen der Cystitis ein. Alle Nuancen

vom leichten Katarrh, der sich mit Vorliebe in dem hinteren Theile lokalisirt bis zur ulcerösen von Blutungen begleiteten eitrigen Cystitis kommen vor. Unter krampfhaften Schmerzen werden wenig Tropfen eines meist zersetzen alkalischen Harns, (Harnstoff $= CO\frac{NH_2}{NH_2} + 2\,H_2O = CO_3\,(NH_4)_2$ = kohlensaures Ammoniak) der an Tripelphosphat (Sargdeckel), Eiterkörperchen und Blasenepithelien reich ist, entleert; am Ende des Urinirens fliesst oft reines Blut ab. Bei eigentlicher Hämaturie (Nieren) ist der Harn gleichmässig sanguinolent, während bei der Cystititis blutfreie und blutig tingirter Harn mit reinem Blut abwechseln kann. Unter ungünstigen Bedingungen kann Abscedirung, Gangrän, mit tiefer Ulceration den Zustand verschlimmern. Auch der Uebergang einer akuten in eine chron. Cystitis ist zu fürchten. Glücklicherweise setzt sich nur ausnahmsweise der Prozess auf das Nierenbecken (Nephropyelitis) und die Nieren Nephritis (Cylinder, Albuminurie, Schmerzen in der Nierengegend) fort. Nephropyelitis.

Strikturen und Deviationen, Papillome der Schleimhaut können eine leichte Stenose verursachen. Der Widerstand wird leicht überwunden (Blutungen).

Callöse Strikturen. Bei Vernarbung tiefer gehender Geschwüre oder bei einer in das submukulöse Gewebe sich fortsetzenden mit Bindegewebswucherung einhergehenden Entzündung (chron. Urethritis) entstehen häufig Strikturen. Die Zellen der Infiltrate wandeln sich theilweise in Bindegewebszellen um, die später einen sich retrahirenden Ring von Bindegewebe zusammensetzen. Hinter stärkeren organischen Strikturen bildet sich leicht in Folge des Druckes des Harnes ein Divertikel, dessen Schleimhaut nicht selten geschwellt mit Papillomen und Ulcerationen versehen ist. Callöse Strikturen.

Da die Blasenmuskulatur mehr arbeiten muss, um den Widerstand der Striktur zu überwinden, so hypertrophirt sie. Ist trotzdem die Entleerung keine vollständige, so sind Dilatationen, Divertikel der Blase, Harnkonkremente, häufige Folgen, und Harndrang ein kaum vermisstes Symptom. Das Gleiche bedingt Prostatathypertrophie.

Bei Ulcerationen der Urethralschleimhaut und grosser nervöser Empfindlichkeit (nach wochenlang fortgesetztem Bougieren und Aetzen) können vorzugsweise bei Anwendung dünner, spitzer Bougies organische Strikturen vorgetäuscht werden. Berührt die Spitze der Bougie die wunde Stelle, so zieht sich der ganze Theil der Harnröhre reflektorisch zusammen, und leistet selbst bei starkem Drucke energisch Widerstand. Bei der Einführung eines dicken Bleibougie gelingt es dann meist leicht durchzukommen, weil diese durch gleichmässigen Druck die Nervenendigungen lähmt. Nach Ueberhäutung des Ulcus schwindet eine solche spastische, scheinbare Striktur gewöhnlich schnell. Spastische Strikturen.

Epididymitis. Ist die Gonorrhöe bis zur Pars prostatica vorgedrungen, so kann der Prozess, vornehmlich, wenn Hilfsursachen — Reiten, Traumen, Zerrung durch das Herabhängen des Gliedes und des Hodensackes, häufige Erektionen und Kohabitationen reizende, Injektionen — mitwirken, die Entzündung auf Vas deferens, Samenstrang und den Nebenhoden übergreifen (zweite bis dritte Woche); Erbrechen, kolikartige Schmerzen treten zuerst, dann Schmerzen in der Leistengegend, dem Samenstrang und schliesslich in den Hoden auf. Meistens ist der l. Samenstrang und Nebenhoden affizirt, doch können auch beide erkranken. Durch serösen Erguss in die Tunica propria testis — Akute Hydrocele — wird die Palpation erschwert. Später nach der Resorption derselben ist der harte Kopf des Nebenhodens (Haselnussgrösse), der auf Druck schmerzhaft ist, zu fühlen. Durch die häufig beträchtliche Hydrocele kann eine Orchitis vorgetäuscht werden, die kaum je bei Tripper sich wirklich einstellt. Die Verhärtung kann noch lange ohne Schaden für den Patienten fortbestehen; Verkäsung oder Vereiterung sind Ausnahmen. Während der Entwickelung der Epididymitis lässt der Ausfluss ganz nach, erscheint aber später wieder. Auch die Epididymitis. Hydrocele.

Hydrocele kann neben der Verhärtung des Nebenhodens noch einige Zeit persistiren.

Augenblennorrhöe. Die Augenblennorrhöe (βλέννα der Schleim, ῥοή der Fluss) und ihre Therapie muss bei der grossen Gefahr, die sie in sich schliesst, dem Augenarzte überlassen bleiben. Prophylaktische Ausspülungen der Scheide vor der Geburt und später der Augen der Neugeborenen kann natürlich auch der Hausarzt anorden. Die metastatische Gelenkentzündung bei Tripper befällt meist im späteren Stadium ein Kniegelenk, ausnahmsweise beide; seltener sind Handgelenke und Fussgelenke ergriffen. Gewöhnlich handelt es sich um eine seröse, weniger häufig um eine eitrige Entzündung. Endokarditis fehlt.

Tripperrheumatismus.

Die **Prognose** hängt vielfach von dem Verhalten des Patienten und der Behandlung ab. Es giebt zwar leichte Tripper, die ohne Therapie heilen. Aber auch die unbedeutendsten Gonorrhöen können, wenn vernachlässigt, in schwere übergehen und Komplikationen im Gefolge haben. Je weiter vorn die Entzündung sitzt, desto günstiger gestaltet sich die Prognose, da ihm therapeutisch beizukommen ist. Lokalisirt sich der Prozess in den hinteren Partien, geht er auf Blase und Nierenbecken über, so wird die P. zweifelhaft. Ferner hat man daran zu denken, dass Prostatitis und Gelenkentzündung, wenn einmal beobachtet, bei jedem neuen Tripper fast in der Regel recidiviren.

Differentialdiagnose (larvirter harter und weicher Schanker.) Die **Diagnose** macht kaum Schwierigkeiten. Liegt Verdacht auf einen larvirten weichen Schanker vor, so kann die Impfung Aufklärung geben. Der larvirte harte Schanker lässt sich meist durchfühlen und ist von indolenten Bubonen begleitet. Die Erkennung der Komplikationen muss sich auf die Anamnese, den Verlauf, auf genaue endoskopische Untersuchung und die Resultate der Bougierung stützen.

Prophylaxe. **Therapie.** Prophylaxe. Liegt die Möglichkeit einer Infektion vor, so sind Ausspülungen der Scheide und der Urethra, Uriniren, um das Virus wegzuschaffen, zu empfehlen. Nach dem Ausbruche der Gonorrhöe ist während des akuten Stadiums absolute Ruhe in horizontaler Lage dringend geboten. Wenn die Kranken immer wüssten, wie sehr dadurch die Krankheitsdauer in vielen Fällen abgekürzt wird, sie würden sich willig fügen. Aber oft geradezu sträflicher Leichtsinn, erneute sexuelle Exzesse ohne Rücksicht auf die ansteckende Natur der Krankheit, körperliche Anstrengungen, unzweckmässige Injektionen scharfer Aetzmittel, die unter den Geschäftsreisenden durch die Tradition weiter verbreitet werden, verschlimmern oft den leichtesten Tripper. Gegen die schmerzhaften Erektionen sind Opium, Tr. Op. simpl. 10 Tropfen 2—3 mal täglich, Bromkalium, 2—3 gr Abends in einem Tropfen Wasser zu verordnen, ferner kalte Umschläge (warme können die Erektionen und die Entzündung steigern). Das Glied wird am besten nach oben geschlagen und ein Suspensorium um den Hodensack gelegt. In den ersten Tagen sind alle Injektionen zu unterlassen, ebenso wenig ist eine Koupirung des Prozesses, wie sie früher gang und gebe war, zu empfehlen. Durch Injektionen und durch Einführung von Bougies, welche mit adstringirenden Salben bestrichen sind, können die Gonokokken nach den hinteren Partien transportirt werden, was nur schädlich ist, und durch die mechanische Reizung wird die Entzündung oft nur gesteigert. Abführmittel, nicht zu reichliche Diät. Spirituosen sind anfangs ganz zu meiden, höchstens ist etwas Rothwein zu gestatten. Durch Trinken von Selterswasser wird der Urin am besten verdünnt. Ist das akuteste Stadium vorüber und der Prozess auf die vordersten Partien beschränkt, so kann man versuchen, durch Ausspülungen von Lösungen von Argent. nitr. 2 %, Zinkum sulf. 0,25—0,5 % die Gonokokken zu entfernen

nd die Entzündung zu mildern. Sitzt dagegen der Prozess in dem hinteren ;nde, so helfen Injektionen nichts, da die Flüssigkeit selbst bei starkem Drucke aum dorthin gelangen dürfte. Häufig wird, da die Patienten, denen die In-ktionen überlassen werden, dieselben ungeschickt machen, nur die Entzündung orn, die bereits verschwunden, wieder angeregt. Ist die Empfindlichkeit nicht nehr gross, so empfiehlt es sich, dicke elastische Bougies oder kanellirte Sonden mit Riefen), die mit Kakaobutter und Jodoform bestrichen sind, oder noch esser, Anthrophore (Gelatine mit Argent. nitr. 2%, Thallin 5%) einzuführen und letztere so lange liegen zu lassen, bis sie gelöst sind. So bleibt, wenn die Kranken vorher urinirt haben, die entzündete Schleimhaut mit dem Medikamente änger in Berührung. Lässt der Ausfluss nicht nach — späteres Stadium —, o ist eine Untersuchung mit dem Endoskop, welches neuerdings sehr verbessert wurde (elektrisches Glühlicht) wünschenswerth. Die gerade Röhre desselben wird in gleicher Weise wie ein Katheter eingeführt; ist die Einführung schmerz-haft, so kann man durch eine Kokainbougie (1—2 %) auf die Dauer der nöthigen Zeit Anaesthesie erzielen. Mit dem Endoskop kann man die ganze Schleimhaut ableuchten. Geschwüre werden am besten gleich unter der Kontrolle des Auges mit Argent. nitr. (10—15%) geätzt. Blutungen bei der Einführung stillt man mit Eiswasser, welches man direkt in die gerade Röhre des Endoskops eingiesst. Liegt eine chron. Schwellung der Schleimhaut und Hypertrophie der Schleimdrüsen vor, welche mehr, als zur Befeuchtung nöthig ist, Schleim secernirt, so beseitigt man dieselbe durch einmalige oder wiederholte Aetzung mit einer wässerigen Lösung von Argent. nitr. (15%). Daneben kann man innerlich Kopaivabalsam 0,5 p. dosi, 3—5,0 gr p. die geben oder Kubeben in gleicher Dosis. Bei Störung des Appetits muss ausgesetzt werden. Die Kranken sind darauf hinzuweisen, dass ein Roseola ähnliches Exanthem erscheinen kann.

Hindern Strikturen die Einführung des Endoskops, so sind diese zuerst mit Bougies (von allmählich steigender Dicke) zu erweitern, da hinter der Striktur der Prozess lokalisirt sein kann. Durch Dilatationen (Oberländer) können dieselben auch auf einmal gesprengt werden, und es sind die Wunden dann zu ätzen, doch ist die Bougiebehandlung mehr zu empfehlen. Tritt Epididymitis ein, so sind Injektionen, Bougierungen und alle inneren Medikamente auszusetzen. Der Hodensack mit Hoden ist hoch zu lagern, und der Kranke muss ruhig liegen. Kalte Umschläge, oft gewechselt, mildern Schmerz und Entzündung. Bei Verhärtung des Nebenhodens oder Hydrocele können Einpinselungen mit Tr. Jodi oder Jodoform und Druckverband versucht werden.

Bei Cystitis sind Ausspülungen der Blase mit antiseptischen Flüssigkeiten zu empfehlen durch einen Nelaton'schen Katheter, ferner Eisblase auf die Regio pubica. Entleerung des Harns. Die anderen Komplikationen gehören in das Gebiet der Chirurgie, Gynaekologie und Ophthalmologie und sind nach den üblichen Prinzipien zu behandeln.

Kapitel XX.

Tuberkulose.

Tuberkulose

Einleitung.

Wesen und Begriff. Die Tuberkulose ist eine häufiger chronisch als akut verlaufende, fast in allen civilisirten Ländern endemische Infektionskrankheit, welche durch die Invasion und Ansiedelung eines Einleitung.

von ROBERT KOCH entdeckten und in seinen Eigenschaften genau studirt Bacillus — des Tuberkelbacillus — in dem menschlichen Körper ver sacht wird. Die ersten, meist aus Knötchen (Tuberkeln) bestehenden path logisch-anatomischen Veränderungen, welche sich unter dem deletären Einflus der haftenden Tuberkelbacillen in allen Geweben und Organen (mit Ausnahı der Muskeln und Knorpel) ausbilden können und die fast immer von d Symptomen eines Allgemeinleidens (Fieber, Abmagerung, Blässe, Schwei u. a.) begleitet sind, hat man als direkte Folgen einer (gegen die Anwesenh der Mikroparasiten) reaktiven Entzündung anzusehen, welche je nach (histologischen Struktur und der Widerstandsfähigkeit der ergriffenen Theile u der Zahl der anwesenden Bacillen später einen ausserordentlich variabeln V lauf zeigen. Lokalisiren sich die Krankheitserreger im Knochen, kommt es zu Karies, wenn in den Gelenken, zu eitriger (fungös Gelenkentzündung; eine Ansiedelung in der Haut ruft eine eigenart Hauterkrankung, Hauttuberkulose (Lupus), in den Schleimhäuten G schwüre hervor. Die Einwanderung der specifischen Bacillen in die Lun bewirkt verschiedene Affektionen, die unter dem Namen der chronisch Pneumonie, käsiger Bronchopneumonie, Miliartuberkulo Phthisis pulmonum, Lungenschwindsucht früher zum Theil nicht zur Tuberkulose gerechnet wurden. Die krankhaften Produkte der welche schon vor dem Nachweise des organisirten Krankheitsgiftes von KL und COHNHEIM in gerechter Würdigung der bereits vorliegenden anatomisch klinischen und experimentellen Beobachtungen als infektiöse Geschwül bezeichnet wurden, welche in Form von kleineren und grösseren diskre Knötchen, oder zusammenfliessenden Tuberkelmassen (tuberkulöse Infiltrati zur Beobachtung gelangen, bestehen einerseits aus den in Folge des Rei vermehrten Gewebszellen, andererseits aus Leukocyten, Riesenzell und Tuberkelbacillen, welche als echte, endogene Parasiten sich in (infizirten Stellen durch Sporenbildung vermehren. Besonders charakterisirt si die Tuberkel durch den Mangel an Blutgefässen und so tragen schon bei ihrem Entstehen den Keim des Zerfalles und frühen Todes in si da ihre Ernährung eine nur unvollkommene ist, und die wenig widerstan fähigen Elemente den Bacillen fast ohne Kampf zum Theil als Nahrung fallen. So sehen wir denn den Tuberkel ein ephemeres Dasein führen, anfai grau und durchscheinend, wird er bald gelb, degenerirt fettig und verkäst, u seine an Tuberkelbacillen ganz besonders reichen Zerfallsprodukte werden du die Lymphbahnen und den Blutkreislauf (embolisch) weiter verschleppt o sie brechen in den Lungen in die Bronchien durch, und werden in andere, dahin noch gesunde (oder nur katarrhalisch affizirte) Lungenpartien aspir um dann neue Infektionsherde zu bilden, welche den tuberkulösen Prozess ü grössere Partien verbreiten können. So dehnt sich häufig durch Selbstinfekt von einem einzigen cirkumksripten Herde die tuberkulöse Erkrankung schr oder langsam über ein ganzes Organ und seine Adnexa aus, und nur in ein kleineren Theile der Fälle wird durch Verkalkung und reichlichere Binde websentwickelung die erste Lokalaffektion unschädlich gemacht (abgekaps und der weiteren Verschleppung der Keime von dort ein Damm entgegen setzt. Doch können natürlich aus der atmosphärischen Luft, die wohl über nur mit wenigen Ausnahmen (lokale Immunität) Tuberkelbacillen enth neue Bacillen in andere Stellen der Lungen einwandern und den Proz wiederum anfachen. Die „gesunden" Gewebe und Organe des menschlich Körpers vermögen eine relativ grosse Zahl zugeführter pathogener Pilze eliminiren und zu vernichten. Die Gefahr, dass die Krankheitserreger haft

und im Kampfe mit den Gewebszellen und den ausgewanderten Leukocyten das Uebergewicht bekommen, ist um so grösser, je mehr durch vorhergegangene Erkrankungen abnorme Zustände geschaffen und die Zellen in ihrer Lebenskraft geschwächt sind. Und so sehen wir denn, dass an manche Krankheiten sich mit Vorliebe Tuberkulose jener Organe anschliesst, welche besonders affizirt wurden. Erlahmt die Herzkraft andauernd, sinkt der Blutdruck in den Lungen, ist die Blutmischung eine schlechtere geworden (Chlorose, Anämie), so wird die Lebenskraft der Zellen vermindert und den eindringenden Bacillen werden die Wege geebnet, der Nährboden ist für sie ein günstiger geworden. Eine sich über längere Zeit hinziehende T. hat theilweise Nekrobiose der ergriffenen Gewebe, Substanzverluste, Verkäsung, Vereiterung im Gefolge. Arrosion grösserer Blutgefässe führt zu erschöpfenden Blutungen, Durchbruch der zerfallenden Herde in die Pleurahöhle, zu Pneumothorax und Pleuritis purulenta, in die Peritonealhöhle zu tödtlicher Peritonitis. Ihre Zerstörungen sind oft ganz enorme, so dass sie mit Recht zu den gefürchtesten Krankheiten gerechnet wird, welche nach statistischen Erhebungen $^1/_7$ aller Menschen tödtet.

In neuerer Zeit wird alles zur Tuberkulose gezählt, was durch den Tuberkelbacillus veranlasst wird, und so ist man heute in der Lage, durch den Nachweis derselben Zustände, welche früher unter den allgemeinen vagen Kollektivbegriff der Skrofulose fielen, als tuberkulöse Affektionen zu diagnostiziren.

Geschichtliches. Die Nachrichten über die Schwindsucht — dies ist der frühere allgemeine Name für Tuberkulose — reichen bis in das Alterthum zurück, und schon HIPPOKRATES hat eine zutreffende Schilderung der Krankheit gegeben, welche er auf eine Vereiterung der Lungen und der Pleura zurückführte. Da in dem klinischen Krankheitsbilde allgemeiner Schwindsucht die Lungenaffektion gewöhnlich in den Vordergrund trat und bei den Sektionen in der Regel die grössten Zerstörungen in den Lungen gefunden wurden, so wurde in der folgenden Zeit das Lungenleiden als die Quelle der in den anderen Organen und Geweben (Darm, Nieren) beobachteten anatom. Veränderungen angesehen, und unter Schwindsucht im Allgemeinen Lungenschwindsucht verstanden. Bei den Leichenuntersuchungen wurden später neben den ulcerativen Vorgängen grössere und kleinere Knötchen gesehen, bald disseminirt, bald in Massen und diffusen Einlagerungen (Infiltrationen) nicht nur in den Lungen, sondern auch in der Leber, der Milz und den Nieren. Durch Verkäsung, Vereiterung, Zerfall sah man aus jenen knotigen Anhäufungen (Tuberkeln) Substanzverluste, Geschwüre, in den Lungen Kavernen entstehen und so wurde dann jeder Käseherd, jede chronische Infiltration, welcher Knötchen vorangingen, schliesslich die ganze Schwindsucht als tuberkulös bezeichnet (Mittelalter). Im Anfange dieses Jahrhunderts wurde von BAYLE die Bezeichnung Miliartuberkel in die Wissenschaft eingeführt und er verstand darunter hirsekorngrosse, graue, durchscheinende Knötchen und trennte eine tuberkulöse Phthise von anderen Schwindsuchtsformen ab. — LAENNEC, der berühmte französische Pathologe, welcher auch die graue, durchscheinende Granulation in den gelben Tuberkel sich umwandeln sah, und welcher nach jener Richtung übereinstimmende Krankheitsbilder, besonders in den Lungen, den Nieren und Schleimhäuten beobachtete, zog daraus den Schluss, dass es nur eine Phthisis, und zwar eine tuberkulöse gebe, und dass die Verkäsung ein vorgeschrittenes Stadium des tuberkulösen Prozesses darstelle.

Geschichtliches. Laennec.

Gegen diese Auffassung ist von VIRCHOW Protest erhoben worden, der es für falsch erklärte, dass die Anwesenheit eines Käseherdes jedesmal die frühere Existenz von Tuberkeln (aus denen er hervorgegangen sein soll) beweise, da auch andere Gebilde (entzündliche Exsudate, Geschwülste) verkäsen könnten, die nichts mit Tuberkulose zu thun hätten. Das entscheidende Kriterium für die Feststellung der Tuberkulose sei nur der graulich durchscheinende Miliartuberkel, welcher aus den Zellen des befallenen Gewebes (gewöhnlich aus epitheloiden Zellen, aus Leukocyten und Riesenzellen) zusammengesetzt und durch den Mangel von Vaskularisation ausgezeichnet sei. Nur die Miliartuberkulose sei eine spezifische Krankheit. Käsige, entzündliche Produkte müssten von der T. gesondert werden, wenn Beziehungen zum miliaren Tuberkel nicht mehr nachweisbar seien. So wurden denn in Folge allzu starren Festhaltens an dem einseitigen anatomischen Eintheilungsprinzipe Affektionen von einander getrennt, deren Zusammengehörigkeit heute keinem Zweifel mehr unterliegt. Die auf tuberkulöser Basis sich entwickelnde, chronische Pneumonie (Lungenschwindsucht) wurde als käsige Bronchopneumonie von der Tuberkulose gesondert, die Schwindsucht des Darmes und Kehlkopfes wurden als tuberkulöse Affektionen fraglich. —

Virchow's Ansicht.

So standen die Dinge, als im Jahre 1863 VILLEMIN die uralte und oft sogar von Laien ventilirte Frage nach der ansteckenden Natur der Tuberkulose auf experimentellem Wege zu lösen suchte und durch seine Beobachtungen auch neue Wärme und frisches Leben in die Diskussion über die einzelnen Formen der T. brachte. Dass die **Schwindsucht eine ansteckende Krankheit ist**, das ist ein alter Volksglaube, welcher im Laufe der Jahrhunderte immer wiedergekehrt ist, ohne dass man sich über die Art und Weise der Uebertragung klar geworden ist und die Wege der Infektion zu eruiren gesucht hat. Ehegatten, schwindsüchtige Ammen und Mütter sollen die Krankheit direkt übertragen haben. Die Vererbung der Tuberkulose war durch tausende von Beispielen den Laien vor Augen geführt worden, aber über das Wie? waren die Vorstellungen meist dunkel und verworren.

Villemin's Impfversuche. VILLEMIN **impfte** Kaninchen und Meerschweinchen mit dem **Sputum** von **Phthisikern**, mit dem Inhalte von Käseherden aus der Lunge und einer „skrofulösen" käsigen Lymphdrüse und Stückchen tuberkulöser Substanz aus einer menschlichen Leiche, indem er das Impfmaterial unter der Haut oder in der Peritonealhöhle deponirte. Die Versuchsthiere gingen an allgemeiner Tuberkulose zu Grunde, und bei den Sektionen fanden sich neben den submiliaren Eruptionen des Peritoneums, der Pleura, der Nieren, Leber und Milz, der Aderhäute, käsige Lymphdrüsen und käsige Herde in den Lungen. Sind diese Beobachtungen richtig und sie wurden später von vielen kompetenten Forschern bestätigt, so dürften sie zweierlei beweisen: 1. dass die Tuberkulose eine Infektionskrankheit ist, und 2. dass die skrofulöse Drüsenerkrankung, die chronisch-verkäsende Pneumonie und die Miliartuberkulose verwandte Formen sind, da sie durch das gleiche specifische Virus hervorgerufen werden. Lässt man den letzten Satz allgemein gelten, so wäre damit auch für den speziellen Fall das ätiologische Prinzip zur Herrschaft gelangt. — Als später WALDENBURG, COHNHEIM, B. FRÄNKEL und andere die Versuche VILLEMINS in der Weise modifizirten, dass sie indifferente Substanzen (Kork, Papier, Leinewand u. a.) Kaninchen und Meerschweinchen einimpften, erkrankten die Thiere auch an Tuberkulose. Es zeigte sich bald, dass bei diesen Thieren unter dem Einflusse eines Traumas oder eines anderen Reizes leicht in Verkäsung übergehende, entzündliche Exsudate und Eiterherde entstehen, und es bildete sich bei einem Theile der Forscher die Anschauung aus, dass ein entzündliches Exsudat oder ein Käseherd das primäre sei, in welchem sich das tuberkulöse Gift bilde (oder von aussen hineinwandere!), welches später resorbirt, eine allgemeine Tuberkeleruption hervorrufe. Mit dieser Annahme schienen die klinischen und anatomischen Befunde übereinzustimmen. Schon BUHL und VIRCHOW hatten betont, dass bei der allgemeinen Miliartuberkulose fast immer ein Käseherd in den Lungen und in anderen Organen, oder eine verkäste Lymphdrüse aufgefunden werden könnte, von der gewissermaassen die Selbstinfektion des Organismus ausgegangen sei. Dagegen hielten KLEBS und COHNHEIM an der Annahme eines von aussen in den Körper dringenden und später an den tuberkulösen Gebilden haftenden Virus fest. Die Impfung mit indifferenten Substanzen führte später wiederholt nicht zur Tuberkulose, wenn die Versuchsthiere in reiner Luft, in luftigen Käfigen isolirt gehalten wurden, so dass KLEBS daraus den Schluss zog, dass bei den früheren Experimenten mit positivem Resultate von einzelnen an Tuberkulose erkrankten Kaninchen (die sehr leicht an T. erkranken) in unbeabsichtigter Weise eine Ansteckung erfolgt sei. Auch das Zwischenstadium eines entzündlichen Exsudates oder eines Käseherdes sei zur Vermittelung der T. nicht unbedingt nöthig, da es auch gelinge, durch Fütterung tuberkulösen Materials (CHARKOT, AUFRECHT), ebenso durch Inhalationen phthisischen Sputums bei Thieren (TAPPEINER SEN.) die Krankheit hervorzurufen. Auch bei Impfungen von Tuberkelstückchen in die vordere Augenkammer (COHNHEIM, SALOMONSEN, BAUMGARTEN) entwickeln sich, ohne dass ein entzündliches Exsudat vorangegangen ist, nach einer Latenz von 20—30 Tagen (Inkubationszeit?) diskrete Tuberkelknötchen auf der Iris. — Da aber den Resultaten der experimentellen Pathologie von manchen Seiten immer noch ein gewisses Misstrauen entgegengebracht, und die Impftuberkulose der Thiere vielfach als etwas anderes angesehen wurde, als die menschliche Phthise und Tuberkulose, so wies COHNHEIM, welcher unermüdlich neben KLEBS für die infektiöse Natur der Tuberkulose eingetreten ist, auf andere wichtige Zeichen hin, welche für jene Annahme sprächen. Ebenso wie andere Infektionskrankheiten ist die T. von Symptomen eines Allgemeinleidens begleitet, welche in ihrer Stärke oft in einem Missverhältnisse stehen zu der lokalen Erkrankung. Thierversuche haben ein Inkubationsstadium von längerer Dauer festgestellt, welches ebenso, wie das endemische, bezw. epidemische Vorkommen der T. auch bei Infektionskrankheiten beobachtet wird. Der exakteste Beweis, nämlich, die Infektion des Kindes während des intrauterinen Lebens von Seiten der Mutter mit T. ist in allgemein befriedigender Weise bisher nicht erbracht worden. Es findet zwar eine Vererbung der Krankheit von den Eltern auf das Kind statt, doch ist dies nur so zu verstehen, dass eine gewisse Prädisposition, eine geringere Widerstandsfähigkeit, eine grössere Hinfälligkeit der Zellen vererbt wird, so dass das später eindringende Krankheitsvirus leichter Boden gewinnt und sich vermehrt. Wäre die Uebertragung wirklich eine direkte, so müsste eine

oft Jahrzehnte dauernde Latenz der Krankheitserreger im Körper angenommen werden, da häufig die von tuberkulösen Eltern stammenden Kinder erst zwischen dem 14. u. 30. Jahre phthisisch werden. Jedenfalls hatte auch ohne diesen Beweis Cohnheim Recht, als er im Jahre 1879 es aussprach, dass, hoffentlich in einer nicht zu fernen Zukunft im Innern des Tuberkelknötchens und der skrofulösen Produkte der Nachweis jenes specifischen korpuskulären Elementes — des Tuberkelvirus — gelingen werde. Zwei Jahre später verkündet R. Koch der Welt die grosse Botschaft, dass der Tuberkelbacillus, die Ursache der Tuberkulose, gefunden und in Reinkulturen isolirt sei. Damit hatte die Kette der Untersuchungen, die Villemin begonnen, ihr wichtigstes Schlussglied erhalten. So gross die Verdienste Koch's, so sehr sie mit Recht anzuerkennen sind, vergessen dürfen die früheren Leistungen nicht werden. R. Koch hat es selbst freimüthig ausgesprochen, dass er eine von Klebs zuerst gewiesene und betretene Bahn eingeschlagen habe, nämlich die in möglichst zahlreichen Umzüchtungen fortgesetzte Reinkultur zur Isolirung der Tuberkelbacillen benützt habe. Den grossen, durchschlagenden Erfolg seiner Arbeit verdankt er aber dem eigenen Eifer und der fast sprüchwörtlich gewordenen Gründlichkeit seiner Beobachtungen, welche eine neue Aera inaugurirten. Bei Untersuchungen auf so breiter Basis kommt es selten vor, dass später nichts zurückzunehmen oder zu modifiziren ist. Seine Entdeckung bestätigte sich in allen Punkten und alle Widersprüche sind längst verstummt. Alles, was früher auseinander gerissen worden war, hat er durch Verwerthung des ätiolog. Prinzipes als sorgsamer Baumeister zusammengefügt, da es ihm gelang, in den Käseherden bei chron. Pneumonie, in den skrofulösen verkästen Drüsen, ebenso wie in den Tuberkeln, in den tuberkulösen Geschwüren der Schleimhäute Tuberkelbacillen nachzuweisen. Aber auch Affektionen, deren Zugehörigkeit zur Tuberkulose früher nur vermuthet wurde, Lupus, fungöse Gelenkentzündung, Karies, können von jetzt an sicher zu derselben gezählt werden.

Der Tuberkelbacillus (R. Koch).

Bei seinen Untersuchungen ging R. Koch von dem Gesichtspunkte aus, dass die Gegenwart und der Nachweis von Mikroorganismen in den Krankheitsherden nur dann Werth für die Aetiologie der Infektionskrankheiten haben, wenn bei dem Entstehen und Fortschreiten einer krankhaften Affektion stets der gleiche pathogene Pilz gefunden werde, und wenn es gelinge, nach der Isolirung desselben von den Krankheitsprodukten und fortgesetzter Züchtung in Reinkulturen durch Einimpfung derselben auf Thiere jedesmal die gleiche Krankheit zu erzeugen. Da die bisherigen hauptsächlich von Weigert zum Aufsuchen von Mikroparasiten empfohlenen, sonst vortrefflichen Färbemethoden nicht zum Ziele führten, so wendete er ein neues (siehe unten), von Ehrlich später etwas verbessertes Verfahren an, um die Tuberkelbacillen sichtbar zu machen. Dasselbe gründet sich auf der Eigenschaft der letzteren, die einmal aufgenommenen Anilinfarbstoffe (Fuchsin, Methylviolett u. a.) festzuhalten und trotz der Einwirkung von entfärbenden Reagentien (Salpetersäure, Schwefelsäure, Essigsäure) gefärbt zu bleiben, während die anderen Bakterien (mit Ausnahme der Leprabacillen) das nicht thun. Mit dieser Methode glückte es ihm, in Käseherden der chron. Pneumonie, im Kaverneninhalte und in der Kavernenwand, in käsigen (skrofulösen) Lymphdrüsen, im Sputum der Phthisiker ebenso wie in den Miliartuberkeln und dem Sekret eitriger (fungöser) Gelenkentzündung — feine Stäbchen (allein oder in Kolonien), die 5mal so lang als breit sind, und zwischen den Leukocyten und den Riesenzellen oder in denselben liegen, zu entdecken, besonders reichlich an den Stellen, an denen der Prozess im Fortschreiten begriffen ist. Der Tuberkelbacillus (R. Koch.)

Untersuchungsmethode. Die zu untersuchenden Materien (frisch, oder in Alkohol gehärtet) werden auf einem Deckgläschen ausgebreitet, mehrere Male bis zur vollständigen Trockne durch die Flamme gezogen und dann in die Färbelösung gebracht, die in folgender Weise dargestellt wird. Fünf ccm Anilinöl werden mit 100 ccm destillirten Wassers ordentlich geschüttelt und dann filtrirt. Zum Filtrat werden 11 ccm einer konzentrirten alkoholischen Methylviolettlösung und 10 ccm Alkohol zugefügt. (Es ist gut, die Lösung alle Wochen zu erneuern.) Ist eine schnelle Vollendung des Präparates erwünscht, so bringt man das Präparat auf dem Deckgläschen in ein Uhrschälchen mit der Untersuchung auf Tuberkelbacillen.

Farblösung und erwärmt solange vorsichtig mit einer Flamme, bis die ersten Blasen aufsteigen. Im anderen Falle verbleibt das Präparat am besten einige Stunden in der Farbenmischung. Dasselbe wird dann mit Wasser abgespült und einige Sekunden zur Entfärbung in eine Salpetersäuremischung (Salpetersäure HNO_3 1 : 2 oder 3 Wasser) gebracht und dann wieder gut mit Wasser abgespült. Schliesslich färbt man es in einer 1—2% Vesuvinlösung (1—2 Minuten), spült es mit Alkohol ab und hellt es mit Nelkenöl auf. Die blauen Bacillen heben sich vortrefflich von dem braun tingirten Gewebe ab und sind nicht zu übersehen. Ein Irrthum oder eine Verwechselung ist, wenn die Methode vorschriftsmässig ausgeführt wurde, nach den Angaben Koch's nicht gut möglich. Je akuter der Prozess, je jünger die krankhaften Gebilde sind, desto mehr Bacillen werden gewöhnlich gefunden. Auch Sporen tragende B. finden sich (2—4 auf die Länge des B. vertheilt), so dass ein echter endogener Pilz in ihm vorliegt, der in seinem Wirth, dem menschlichen und thierischen Körper sich vermehrt. Hat die Entwickelung der Bacillen eine bestimmte Höhe erreicht, so scheint sie still zu stehen.

Die zweite Aufgabe, die Tuberkelbacillen zu isoliren und durch Ueberimpfung der Reinkulturen Tuberkulose bei Thieren hervorzurufen, hat Koch in ebenso glänzender als gründlicher Weise gelöst. Er benutzte den festen Nährboden zur Kultivirung.

Nährboden f. Tuberkelbacillen. Blutserum wird nach den Erfahrungen Koch's, wenn man es längere Zeit hindurch auf 65—70° C. erhitzt, starr und bleibt dabei durchsichtig. Auf einem solchen Nährboden ist eine Trennung der verschiedenen Spezies von Mikroparasiten natürlich leichter möglich als in flüssiger Nährgelatine. Das Blutserum wird sterilisirt dadurch, dass man es längere Zeit jeden Tag eine Stunde auf 58° erhitzt. Impfte Koch ein kleines Bröckchen tuberkulöser Substanz auf das Blutserum, so entwickelte sich nach 10—20 Tagen unter günstigen Bedingungen eine Kolonie, und durch häufige Umzüchtungen liess sich eine allen Anforderungen entsprechende Reinkultur gewinnen, die verimpft wurde.

Wurden rein gezüchtete Bacillen Kaninchen oder Meerschweinchen unter die Haut injizirt, so entwickelte sich Miliartuberkulose, wenn in die Peritonealhöhle erst Tub. des Peritoneums, dann allgemeine Tuberkulose. Brachte Koch nur geringe Mengen des Impfmateriales in die vordere Augenkammer, so kam es nur zu lokaler Iristuberkulose, wurden grössere Quantitäten verwandt, so schloss sich allgemeine Tuberkeleruption an. Ueberlebten die Versuchsthiere die Impfung längere Zeit, so bildeten sich Käseherde in den Lungen, welche durch Zerfall zu Kavernen wurden. Verkäsung der Lymphdrüsen, Darmgeschwüre traten gleichfalls auf, und aus allen diesen Lokalisationen liessen sich specifisch wirkende Tuberkelbacillen isoliren. In den Lungen und den Milzdrüsen perlsüchtiger Kühe fanden sich die gleichen Bacillen. Damit war der exakte Beweis der Identität der Phthise, der Impftuberkulose und der Perlsucht erbracht — da ja auch in der menschlichen Leiche, sowohl in den Produkten chron. Pneumonie und den Miliartuberkeln als in den verkästen Lymphdrüsen und den Geschwüren der Schleimhäute (auf tuberkulöser Basis) immer die gleichen Bacillen mit den gleichen spezifischen Eigenschaften beobachtet wurden. — Im Sputum der Phthisiker finden sich die Bacillen nicht nur im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit, sondern nicht selten schon zu einer Zeit, in welcher durch die genaueste Untersuchung des Kranken andere Zeichen der T. nicht zu entdecken sind. Ferner stellte Koch fest, dass die Tuberkelbacillen nur bei einer Temp. von 30—41° sich entwickeln. Unter 30° C. findet ebensowenig wie bei 42° das geringste Wachsthum statt. Selbst längeres Eintrocknen tödtet sie nicht. Acht Wochen lang trocken gehaltenes Sputum war noch virulent und übertrug Tuberkulose. Diese grosse Tenacität und Lebensdauer ist wohl jedenfalls durch die Anwesenheit der Sporen bedingt.

(Lebensdauer d. Bacillen.)

Aetiologie der Tuberkulose. Da der Tuberkelbacillus als der spezifische Krankheitserreger der Tuberkulose in ihren verschiedenen Formen allgemein anerkannt ist, so sind alle jene Schädlichkeiten, welche früher

lfach als Ursachen der T. angesprochen wurden (katarrhalische Zustände r Lungen, Staubinhalationen, Gravidität und Puerperium, Blut-rluste) gewisse Krankheiten (Masern, Keuchhusten) soziale Misstände a. nur als begünstigende Momente — Hilfsursachen — Gelegenheits-sachen anzusehen, welche zusammen aber ohne Invasion des Tuberkel-illus niemals T. hervorrufen können. Die Krankheit wird in erster Linie breitet durch Kranke, welche an Tuberkulose leiden (seltener durch tuber-öse Thiere, perlsüchtige Kühe), da der Tuberkelbacillus im menschlichen rper die günstigsten Bedingungen zu seiner Entwickelung und Vermehrung let. (Temp. von 30 - 40 ° und geschützte Lage.) Die Krankheit ist von ensch zu Mensch direkt übertragbar, wenn auch der sichere Beweis unmittelbare Kontagion schwer zu erbringen ist, da gewöhnlich die Mög-hkeit indirekter Uebertragung kaum auszuschliessen ist. Man wäre aber echtigt, die T. als kontagiöse Infektionskrankheit zu bezeichnen, da die Ent-kelung des Tuberkelbacillus von der Aussenwelt unabhängig ist. Da der-be sich ausserhalb des menschlichen Körpers lebensfähig erhält und seine rulenz bewahrt, wenn er sich auch nur höchst selten vermehren dürfte (Temp. 1 30—40 ° C.!), und fast immer durch die Luft den Menschen zugeführt rd, so dürfte die Bezeichnung der T. als einer kontagiös-miasmatischen ankheit am besten den Verhältnissen Rechnung tragen.

Hilfs-ursachen.

Verschlepp-ung d. Kon-tagiums.

DieTuberku-lose, eine kontagiös-miasmat. Krankheit.

Durch den menschlichen Verkehr wird die T. sicher verbreitet, und die von der berkulose noch freien Indianerstämme haben ganz Recht, wenn sie in jedem hustenden ropäer eine Gefahr für sich und ihren Stamm erblicken.

Von grosser Wichtigkeit ist es aber, in welcher Weise der Tuberkelbacillus schleppt wird.

Da das Sputum der Phthisiker reich an Bacillen ist und zu allen iten in grossen Mengen nach aussen entleert wird, so gilt dieses mit Recht reichhaltigste Quelle der Infektion. Wegen des Gehaltes an Dauer-oren besteht nach 10—12 wöchentlicher Austrocknung die specifische Wirk-nkeit noch fort. So kann vom Boden aus, von den Kleidern, von der Leib-d Bettwäsche das Kontagium in fein zerstäubtem Zustande durch die Luft bst auf weite Strecken weitergeführt werden und T. verbreiten. Durch zahl-che Kranke findet stets ein Wiederersatz statt.

Vehikel des Kontagiums

Wege der Infektion. Als Eingangspforten für die Bacillen dienen e Athmungswege (Inhalation), der Darm (Fütterung), Hautwunden, ebertragung von den Eltern auf das Kind beim Zeugungsakte, oder von r Mutter während des foetalen Lebens durch den Placentarkreislauf.

Wege der Infektion.

Inhalationstuberkulose. Der gewöhnlichste Weg der Infektion ist lenfalls die direkte Aufnahme der Bacillen durch die Athmung. Da in den ingen selbst die eingewanderten Bacillen die geschützteste Lage und die ihnen äquate Temp. finden, so sehen wir auch in diesen und den Bronchialdrüsen e ersten und häufigsten Lokalisationen. In der Nase, im Rachen, Kehlkopf d der Trachea ist in Folge der Einathmung kühler Luft die Temperatur edriger und die Bacillen sind weniger in der Ruhe und werden leichter wieder minirt. Die Erkrankungen der oberen Luftwege sind meist sekundäre Affek-nen, indem von den Lungen her auf dem Wege der Lymphbahnen oder rch den Blutkreislauf die B. dorthin geführt werden. Auch die Experimental-thologie deutet auf den Modus der Uebertragung durch die Athmung, da es ang, durch Inhalation phthisischen Sputums bei Thieren Tuberkulose zu er-gen.

Inhalations-tuberkulose.

Fütterungstuberkulose. Die Aufnahme der Tuberkelbacillen vom rm aus ist viel seltener. Die Parasiten können dorthin gelangen durch Selbst-

Fütterungs-tuberkulose.

infektion, indem bacillenreiches Sputum von den Kranken selbst verschluckt wird. Da der Magen fieberhafter Phthisiker weniger Salzsäure produzirt, so können die Bacillen der Verdauung entgehen und lebensfähig in den Darm gelangt, zur Bildung von Geschwüren Veranlassung geben. Häufig ist dies aber nicht, da die Tuberkelbacillen im Darm wegen der Peristaltik schwerer haften und durch die grosse Anzahl von schneller wachsenden Fäulnissbacillen leicht verdrängt werden. Die Bildung der Darmgeschwüre ist in der Regel wohl fast immer auf die Invasion von Tuberkelbacillen durch den Blutstrom zurückzuführen.

Perlsucht. Auch die Milch der an Perlsucht (Tuberkulose) leidenden Kühe kann Träger der Tuberkelbacillen sein, wenn der tuberkulöse Prozess auf das Euter übergegriffen hat. Schon vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus ist von kompetenten Thierärzten die Uebertragung der Perlsucht durch die Milch auf die Kälber angenommen worden. Auch durch das roh genossene Fleisch kann Ansteckung — wenn auch selten — erfolgen.

Hautverletzungen und Wunden. 3. Hautverletzungen werden nur in wenigen Fällen zu Eingangspforten für die Bacillen werden (Sektionen), da schon R. Koch betont hat, dass dieselben nur an geschützten Stellen bei höherer Temp. sich weiter entwickeln. Bei tieferen Wunden können sie in die Lymphbahnen gelangen und eine tuberkulöse Erkrankung der nächsten Lymphdrüsen (analog dem Vorgange der Syphilis) hervorrufen. Die intakte Kornea (beim Anhusten von Phthisikern) dürfte kaum von den Bacillen durchbrochen werden.

Vererbung. 4. Vererbung. Mit Recht hat die Vererbung in der Aetiologie der Tub. stets eine grosse Rolle gespielt, da es ja allgemein bekannt ist, dass die Descendenten schwindsüchtiger Menschen oft an T. erkranken.

Die Frage, „ist die Uebertragung eine direkte oder indirekte," ist oft diskutirt worden. Bei der Annahme einer direkten Ansteckung müsste entweder das Sperma oder das Ovulum Tuberkelbacillen oder deren Sporen enthalten, oder es wäre eine Invasion der T.-bacillen von der Mutter aus durch den Placentarkreislauf zu supponiren. Nun liegen allerdings neue Beobachtungen vor, nach welchen Tuberkulose von perlsüchtigen Kühen auf den Kalbsfoetus überging. Beim Menschen ist dieser Modus der Uebertragung äusserst selten, da so gut wie niemals Kinder mit den Zeichen ausgebildeter Tuberkulose zur Welt kommen. Es bleibt aber noch die Möglichkeit, dass die von der Mutter übergewanderten Bacillensporen im kindlichen Organismus lange Zeit ohne weitere Entwickelung beherbergt werden (oder abgekapselt bleiben) und erst nach langer Latenzperiode in den Kreislauf gelangt, sich vermehren, oder dass der Fötus früh abstirbt. Aehnliches kommt ja auch bei der kongenitalen Syphilis vor, aber die hereditäre Syphilis zeichnet sich vor der acquirirten aus, dass sie, wie Lichtheim hervorhebt, von innen nach aussen spriesst, während die auf gewöhnlichem Wege acquirirte Syphilis an den Impfstellen, da wo das Gift eingedrungen ist, zuerst auftritt. Wären die Keime der Tuberkulose nach der Geburt schon im Körper, so müsste doch viel häufiger Tuberkulose in den von der Luft abgeschlossenen Organen sich entwickeln. Statt dessen ist auch bei der vererbten T. die gewöhnliche Form der Lungenschwindsucht fast regelmässig die erste Affektion, und es lässt sich daraus schliessen, dass in fast allen Fällen erst während des extrauterinen Lebens die Bacillen auf den am meisten benützten Wegen in den Körper gelangen.

Prädisposition. Es liegt nahe, die Vererbung so aufzufassen, dass eine gewisse Prädisposition, eine Schwäche der Zellen des Organismus, ebenso wie auch sonst die Neigung zu Schnupfen und Rheumatismus, geistige und körperliche Anlagen und Fehler oft Generationen hindurch vererbt werden, übertragen wird. Man hat in dieser Prädisposition nur ein begünstigendes Moment zu sehen, welches in einer Anzahl von Fällen auch einen nach aussen sichtbaren Ausdruck findet in einem sogenannten phthisischen Habitus (siehe später Aetiologie der Lungenphthise) und welches bei der Beurtheilung der individuellen Anlage für Krankheiten sehr ins Gewicht fällt. Man muss eben immer daran denken, dass der menschliche Organismus sich im beständigen Kampfe mit den auf ihn wirkenden Schädlichkeiten befindet, und jede Abnormität seine Widerstands-

Fähigkeit herabsetzt. — In anderen Fällen zeigen die Kinder schwindsüchtiger Eltern ein blühendes Aussehen, einen normalen Thorax, bis auf einmal die ersten Symptome der T. überraschend schnell sich einstellen. Eine Erklärung ist vorläufig dafür noch nicht zu geben. Leichter verständlich sind jene Erkrankungen, wenn die Patienten im nächsten intimsten Verkehre mit tuberkulösen Geschwistern, Eltern u. s. w. gestanden haben. Denn schon das Experiment ergiebt, dass selbst bei wenig zur T. disponirten Thieren Infektion erfolgt, wenn die Zahl der eingeführten Bacillen eine sehr grosse ist. Werden auch so und so oft die Feinde der Gesundheit eliminirt oder vernichtet, einmal kann sich doch eine günstigere Gelegenheit (Katarrh, Epithelverletzung) für sie bieten und sie haften kann.

Individuelle Disposition.

Individuelle Disposition. Trotz der allgemeinen Verbreitung des Tuberkelbacillus bleiben viele Menschen, selbst solche, welche sich der Ansteckung oft aussetzen (Aerzte, Wärter u. a.) verschont. Es muss also eine gewisse *Immunität* geben, welche aber jeder Zeit verloren gehen kann; da auch nicht hereditär belastete Individuen ergriffen werden können. Es ist für die Menschheit ein Glück, dass die Tuberkelbacillen so langsam wachsen und nur unter besonders günstigen Bedingungen sich vermehren. Der Boden muss ihnen zuerst präparirt und die Zellen müssen erst durch häufige frühere Reize abgestumpft werden, so dass die Reaktion gegen die Bacillen eine schwächere und so der Kampf ein ungleicher wird.

Die auswandernden Leukocyten haben sicher (METSCHNIKOFF), wenn ihre Zusammensetzung normal ist, die Fähigkeit, die Bacillen in sich aufzunehmen und zu verzehren (Phagocyten); sind sie krank, so erhalten die Krankheitserreger das Uebergewicht und die Zellen zerfallen.

Disponirende Momente.

Alle Krankheiten, welche Affektionen der Lungen (*Katarrhe*, *Ernährungsstörungen*) im Gefolge haben, disponiren zu T., aber immer muss der Tuberkelbacillus hinzukommen. In T.freien Gegenden erkranken die Kinder nach *Masern* und *Keuchhusten* oft an katarrhalischen Pneumonien, in Gegenden dagegen, in denen T. endemisch ist, wird die T. zur häufigen Nachkrankheit. Jede Krankheit, welche die Ausdehnung und Ventilation der Lungen vermindert, *Verwachsung der Pleuren*, *Pleuritis*, *Lungenschrumpfung*, *Bronchitis*, *Bronchiektasie* disponiren zu Tuberkulose. Auch die *Herzthätigkeit*, von welcher die Ernährung der Lungen abhängt, ist von grosser Wichtigkeit für unsere Frage. Nimmt die Triebkraft und mit ihr der Blutdruck ab, so schreitet der tuberkulöse Prozess weiter (schlechtere Ernährung der Zellen, und Sauerstoffmangel, der Nekrobiose veranlasst) vorwärts, während umgekehrt nicht selten durch die Ausbildung einer *Herzhypertrophie* ein *Stillstand* in der Lungenaffektion bewirkt wird. Auch direkte Störungen des Blutlebens, *Chlorose* *Anämie*, *Leukämie*, *Ueberladung mit Zucker*, (Diabetes) erhöhen die Gefahr. Bei Kranken mit *Herzhypertrophie* in Folge von *Nierenschrumpfung ist T. sehr selten*.

Käseherde, die mit Recht so gefürchtet werden (Resorptionstuberkulose), sind nur dann für die Aetiologie wichtig, wenn sie Tuberkelbacillen enthalten. Dieselben können aber Jahre lang ohne Schaden als Infektionsherde im Körper beherbergt werden, bis auf einmal die sie isolirende und umhüllende Bindegewebskapsel reisst, und das Blut nun von einer grossen Menge Bacillen überfluthet wird, deren es dann selten Herr wird.

Einfluss des Alters und Geschlechts.

Die Disposition ist im ersten Kindesalter gering. Sie ist *zwischen dem fünfzehnten und dreissigsten Jahre am grössten* und nimmt vom siebenzigsten Jahre wieder ab. Das Geschlecht hat keinen Einfluss. *Gravidität*, *Puerperium*, *Blutverluste* (bei hereditär belasteten nicht selten auch die *Ehe*) und schlechte Ernährung können das *Auftreten der T. beschleunigen*. Einzelne hochgelegene Orte scheinen eine *gewisse*

Oertliche Disposition.

Pathologische Anatomie. Das anatomische Krankheitsbild der T. zeigt schon makroskopisch die grössten Verschiedenheiten, je nachdem der Prozess akut oder chronisch verlaufen und der Patient im ersten Stadium (Lungenblutung) oder in einer vorgeschrittenen Periode der Krankheit gestorben ist. Im ersten Falle finden sich vielleicht nur über die ganze Schnittfläche zerstreute, Mohnkorn grosse, grau durchscheinende Knötchen — Miliartuberkel meist in der Nähe der Blutgefässe — embolische Tuberkulose. An einigen Stellen zeigen sich ausgedehntere Infiltrate (Konfluenz der Tuberkel). Die Wand der Blutgefässe ist vielfach verdickt. Die Bronchialdrüsen sind vergrössert. Zwischen den Pleurablättern bestehen zarte, leicht zerreissliche Adhäsionen, mit Miliartuberkeln besetzt, die auch auf den Pleuren erkennbar sind. Bei anderen, an Phthise Gestorbenen ist der Prozess von den Bronchien und Bronchiolen ausgegangen. An vielen Stellen ist die Schleimhaut stark verdickt, ebenso das peribronchitische Gewebe. In den Oberlappen gelangen grössere, theils kleinere, grau durchscheinende Tuberkel, theils käsige Infiltrate (lobuläre Herde) — das interstitielle Lungengewebe hat zugenommen — zur Beobachtung. Einzelne Infiltrate sind zerfallen (Kavernenbildung), an anderen Stellen ist die Bronchialwand stark erweitert — bronchiektatische Kavernen. — Atelektatische emphysematös erweiterte, ödematös infiltrirte und pigmentreiche, indurirte Stellen wechseln mit einander ab. Die Pleurablätter sind vielfach fest mit einander verwachsen, — Schwartenbildung — so dass sie kaum von einander mit dem Messer zu trennen sind. In den schwersten Fällen erstreckt sich die Erkrankung über ganze Lungenlappen, lobäre Phthise. Handgrosse Stellen erscheinen gleichmässig infiltrirt, zum Theil verkäst, luftleer, blutarm; daneben bestehen apfelgrosse und noch grössere mit Sekret gefüllte Kavernen, deren Wand durch infiltrirtes Lungengewebe gebildet wird. Das interstitielle Gewebe ist schwielig, verdickt. Die Bronchialdrüsen sind verkäst. — An den nicht infiltrirten, meist blutreichen und leicht ödematösen Partien werden oft diskrete Miliartuberkel (Selbstinfektion) gesehen. Abscesse, Gangrän, akute, pneumonische Herde sind nur als zufällige Komplikationen aufzufassen. Eine vollständige Beschreibung sämmtlicher, möglicher Veränderungen ist hier nicht durchführbar. Bei Erwachsenen nimmt die Ausdehnung und Intensität der Veränderungen von unten nach oben zu.

Warum die Lungenspitzen Prädilektionsstellen der T. sind? ist schon oft erörtert worden.

Lokalisation in d. Lungenspitzen (?)

Der Hauptgrund scheint darin zu liegen, dass in den Lungenspitzen die respiratorischen Exkursionen die geringsten sind, so dass die T.-bacillen einmal hineingelangt, dort am besten geschützt sind.

Da die Lunge am Hilus fixirt ist, so ist das Herabsteigen des Diaphragma bei der Inspiration für die Erweiterung der oberen Lungenabschnitte wirkungslos. Zudem belasten in aufrecht stehender Stellung die herabhängenden Arme die obere Thoraxapertur und damit auch die Lungenspitzen. Das sich in denselben ansammelnde Sekret wird viel schwerer expektorirt, da bei der Exspiration, welche sonst die Ausstossung begünstigt, der aus den unteren und mittleren Partien kommende Luftstrom das Sekret oft wieder nach der Peripherie, also in die Spitzen zurücktreibt. Da die oberen Partien viel blutärmer sind, als die unteren, so ist das Sekret, dem weniger Serum beigemischt ist, zäher und wird auch weniger leicht resorbirt. Alle diese Einflüsse, welche die Lungenspitzenerkrankung begünstigen, und welche zusammen einen Circulus vitiosus bilden (denn die Anhäufung von Sekret erschwert wiederum das Eintreten von Luft), werden noch stärker bei Kranken mit phthisischem Habitus, bei denen an sich die respiratorischen Kräfte geringer und die Herzthätigkeit eine schwache ist. Durch Verkürzung und scheidenförmige Verknöcherung der oberen Rippenknorpel, Herabsinken des akromicalen Endes der Clavicula, werden die respiratorischen Erhebungen noch geringer.

Da die Blutgefässe und die Lymphbahnen der Lungen mit der Pleura in direkter Verbindung stehen, so kommt es bald zur Erkrankung der Pleura (tuberkulöse-adhäsive Pleuritis). Durch Verwachsung der Pleurablätter

und Schwartenbildung werden die Störungen in der Cirkulation und Ventilation natürlich noch hochgradiger.

Verlauf der lokalen Lungenerkrankung. An der Stelle, an welcher die Bacillen sich ansiedeln (wie dies auch durch das Thierexperiment erwiesen wurde) und sich vermehren, werden auch die ersten, sich anfangs ganz gleich abspielenden pathologischen Vorgänge beobachtet. In der Schleimhaut der Bronchiolen, in unmittelbarer Nähe der Alveolen setzen sich die durch die Athmungskraft zugeführten Bacillen in der grössten Anzahl von Erkrankungen fest. Hyperämie, Auswanderung von Leukocyten und Bildung von Riesenzellen, Zunahme der epithelialen Zellen ist die unmittelbare Folge. Diese Zellen setzen die Infektionsgeschwulst (S. Einleitung), den grau durchscheinenden Miliartuberkel zusammen. Bilden sich gleichzeitig viele Tuberkel, so fliessen sie zusammen und es entsteht eine diffuse Infiltration. Die T.-Bacillen liegen zwischen den Riesenzellen und den übrigen Zellen oder in ihnen und führen dann bald den Zerfall ihrer Wirthe herbei. Der Prozess erstreckt sich dann weiter auf das den Bronchiolus umgebende Bindegewebe — Peribronchitis —, nachdem die ganze Wand desselben infiltrirt ist. Der Bronchus wird verengt und die von ihm versorgten Alveolen fallen der Atelektase anheim. Da die tuberkulösen Infiltrate gefässlos sind, so zerfallen sie bald und verkäsen. Der anfangs verengerte Bronchiolus wird, da seine Wand dehnbar geworden ist, durch den Druck seines Inhaltes erweitert, oder ganz durchbrochen. So entstehen zahlreiche bronchiektatische Kavernen, und durch die zerrissene Bronchialwand bahnt sich die an T.-Bacillen reiche Masse einen Weg in andere Bronchien, welche in gleicher Weise erkranken. Greift der Prozess auf das vorher schon atelektatische Lungengewebe über, so entstehen durch Ausfüllung der Alveolen mit Leukocyten und den sich abstossenden und vermehrten Alveolarepithelien lobuläre Infiltrate, welche durch Zusammenfliessen sich vergrössern, so dass allmählich ein ganzer Lungenlappen gleichmässig infiltrirt, luftarm wird. Aber bald kommt es auch hier zur Nekrose und je schneller diese eintritt und je mehr Gewebe infiltrirt wird, um so grössere Kavernen bilden sich, welche von infiltrirtem Gewebe umgeben sind und gewöhnlich mit einem grösseren Bronchus in Kommunikation stehen. Aber nicht nur durch die Bronchen, sondern auch durch die Lymphbahnen und die Blutgefässe wird von den bereits erkrankten Herden das infektiöse Material verbreitet und es bilden sich in dem gesunden Gewebe, wie schon früher bemerkt, neue zahlreiche Miliartuberkel, die den geschilderten Verlauf nehmen. Die Zerreissung der erkrankten Blutgefässwände führt zu oft hochgradigen Hämorrhagien. Aber auch das interstitielle Bindegewebe der Lunge wird in Mitleidenschaft gezogen. Durch den Reiz, welchen theils die Infiltrate, theils die T.-Bacillen auf dasselbe ausüben, wird eine Wucherung der Bindegewebszellen angeregt, die in manchen günstiger verlaufenden (mehr chronischen) Fällen dem Weiterschreiten der Infektion einen heilsamen Damm entgegensetzt und den Herd nicht selten ganz einkapselt. Wird das interstitielle Gewebe selbst zu schnell infiltrirt, bevor eine Wucherung stattgefunden hat, verfällt es ebenfalls der Nekrose und die Zerstörung der Lungen macht dann rapide Fortschritte. Bei langsamer Ausbreitung kann aber diese Bindegewebshyperplasie, die sehr oft mit reichlicher Pigmentablagerung komplizirt ist, — Pigmentinduration — wenn nur kleine vereinzelte Herde vorhanden sind, die Ausheilung begünstigen. Sind dieselben einmal abgekapselt, so verkalken sie manchmal; Sektionsbefunde von Leuten, welche in ihrer Jugend lungenleidend und später ganz gesund waren, und bei welchen schwielige Narben in den Lungenspitzen gefunden wurden, beweisen, dass Heilung der Phthise möglich ist. Das hyperplasirte Bindegewebe schrumpft später und bewirkt eine nicht selten beträchtliche Verkleinerung eines

Lokale Lungenerkrankung.

Die mitgetheilte Krankengeschichte schildert einen Fall von Phthise, welcher in relativ kurzer Zeit (1/4 Jahr) zu hochgradiger Zerstörung der Lungen und zum Tode führt. Von den wichtigsten Symptomen jener Krankheit gelangten fast alle zur Beobachtung. Aber ebenso wie die anatomischen Krankheitsbilder der Phthise ausserordentlich wechseln, so ist auch der angegebene Fall nur einer von vielen Tausenden, die nie ganz gleichartig verlaufen. Zahlreiche auf den Gang des Leidens einwirkende Einflüsse lassen die oft grossen Differenzen verständlich erscheinen. Die Widerstandsfähigkeit des Organismus, besonders des Lungengewebes, die Triebkraft des Herzens, die Weite der Aorta, die Zusammensetzung des Blutes, die Bedingungen, unter welchen der Kranke lebt, sein Beruf, die Invasion der Tuberkelbacillen in andere lebenswichtige Organe, alle diese Momente oder mehrere von ihnen können in Betracht kommen. So sehen wir, dass bei einem Kranken die lokalen Veränderungen in den Lungen sich in wenigen Wochen ausbilden, während sie bei einem andern Jahre in Anspruch nehmen. Die Krankheit zeigt Stillstände, scheinbare oder wirkliche Heilungen (Schrumpfung, Narbenbildung. Verkalkung), die anhalten oder es entwickeln sich an anderen Stellen neue Herde. Die lokalen Krankheitssymptome von Seiten der Lunge treten bei einer Reihe von Patienten in den Vordergrund, dass die Diagnose sofort klar ist, bei anderen beherrschen die Allgemeinerscheinungen Fieber, Mattigkeit, Eingenommenheit des Sensorium u. a. so die Situation, dass längere Zeit an der Annahme eines Abdominaltyphus, einer beginnenden Meningitis festgehalten wird. Aber auch der Beginn des Leidens ist variabel und wird nicht selten ganz übersehen. Vornehmlich bei Leuten, die von Haus aus schwächlich und kränklich zu katarrhalischen Erkrankungen geneigt sind, verursachen die Symptome der Lungenschwindsucht anfangs nur eine Steigerung der bisherigen Beschwerden, so dass sie auf die leichte Achsel genommen werden und die Gefahr nicht erkannt wird, bis dass plötzlich eine Hämoptoe dem Kranken und den Angehörigen die grösste Angst einjagt und nicht selten überschätzt wird. Bei gesunden kräftigen Individuen ist der Anfang leichter festzustellen, da denselben die Krankheitszeichen viel mehr — als etwas neues — imponiren. Meist wird auch von ihnen irgend eine Schädlichkeit, der sie sich viele Male früher ungestraft ausgesetzt haben, als einzige Ursache angeschuldigt und wichtiges vergessen oder verheimlicht. In manchen Fällen ist der Beginn ein so schleichender, dass der heimtückische Feind bereits grosse Verheerungen angerichtet hat, welche erst bei der ersten ärztlichen Untersuchung entdeckt werden.

Wenn die allerersten Erscheinungen in der Lunge auftreten, spricht man von primärer Phthisis pulmonum. Ist der Kehlkopf zuerst ergriffen und später die Lunge, so wird das Leiden als primäre Kehlkopfphthise und sekundäre Lungenphthise bezeichnet.

Besprechung der einzelnen Symptome.

Besprechung der einzelnen Symptome.

Lokale Erscheinungen von Seiten der Brustorgane.

Dyspnoe.

Dyspnoe. Bei vielen Kranken ist schon früh Vermehrung der Athemzüge — objektive Dyspnoe — nachweisbar. Bei stärkerer Körperanstrengung (Treppensteigen) werden sie selbst auf den Luftmangel aufmerksam — subj. Dyspnoe —. Da im Anfange des Leidens der Grund zur Dyspnoe wegen des häufig völlig negativen Befundes bei der Untersuchung meistens nicht in einer Lungenaffektion zu suchen ist, so muss jene Dyspnoe in vielen Fällen als cirkulatorische angesehen werden, die einerseits auf die Abnahme rother Blutkörperchen (Sauerstoffüberträger) — Blässe —, andererseits auf die Schwäche oder Kleinheit des

[H]erzens zurückzuführen ist. Treibt dieses zu wenig Blut in die Lunge und ist [e]s arm an rothen Blutzellen, so wird weniger Sauerstoff, als nöthig, aufge[n]ommen und das Athmungscentrum gereizt. Klagen über Herzklopfen, die [i]n jener Zeit nicht selten sind, stützen diese Annahme. In einer späteren Krank[h]eitsperiode wird die zunehmende subj. und obj. Dyspnoe erklärt durch Ab[n]ahme der respiratorischen Oberfläche (Nekrobiose), durch Thrombose und das [Z]ugrundegehen vieler Blutgefässe der Lungen. Die geringere Ventilation der [L]unge (Pleuraverwachsung, Muskelschwäche) sind steigernde Momente. Trotz [d]ieser Einflüsse ist die Dyspnoe oft geringer, als erwartet wird. Vermehren [si]ch die Ursachen der Dyspnoe allmählich, so gewöhnt sich der Organismus [a]nscheinend an den Sauerstoffmangel, und hält mit der geringeren Menge Haus. [D]ass bei höherem Fieber und bei Körperanstrengungen (Mehrverbrauch von [O] und Anhäufung von CO_2), bei Ansammlung von Sekret und Blut in den [B]ronchien, Lungenödem, Pleuraexsudat, Pneumothorax, die subj. und obj. [D]yspnoe sich steigern muss, ist selbstverständlich.

Husten ist ein viel konstanteres Symptom, anfangs meist trocken, [s]päter von Auswurf begleitet. Fast alle Phthisiker husten, wenn sie es auch [o]ft nicht zugeben. Breitet sich der Prozess aus, so nimmt der Husten zu, da[g]egen gewöhnlich ab beim Stillstand des Lungenleidens. Seine Häufigkeit und [I]ntensität wechselt aber sehr bei den verschiedenen Kranken — die Erregbar[k]eit der Nerven ist ja sehr variabel. — Ist Kehlkopf und Trachea stark [b]etheiligt, so wird er hartnäckiger und quälend. Als Reflex wird er an[g]eregt durch Ansammlung von Sekret in den Bronchien und er ist deshalb [m]orgens gewöhnlich am stärksten (Ansammlung in der Nacht), bis das Sputum [e]xpektorirt ist. Auch Geschwüre und Schwellungen der Schleimhaut können [H]usten hervorrufen. Bei chron. Leiden scheint auch nach und nach Abstumpfung [ei]nzutreten, da im Laufe der Phthise der Husten oft nachlässt. Das Gleiche ist der [F]all bei Kohlensäureintoxikation (Narkose) in den letzten Stadien der Phthise. Husten.

Auswurf: Sputum. Im Beginne der Phthise ist der Auswurf, besonders [w]enn diese sich zuerst in den Spitzen lokalisirt, aus den früher angegebenen [G]ründen spärlich, zäh, schleimig, ja er kann längere Zeit ganz fehlen. Je [s]tärker die konkomitirende Bronchitis, desto reichlicher wird der Auswurf. An[fa]ngs schleimig-eitrig, wird das Sputum später eitrig-schleimig und schliesslich [o]ft rein eitrig. In der dünnflüssigen Masse finden sich häufig bröckelige, grau[g]elbe, luftleere Massen als Pfröpfe (Sputa globosa), Ausgüsse von Bronchien [u]nd kleinen Kavernen. Ferner werden münzenförmige Sputa, rundliche Eiter[m]assen, die zusammenhalten und in Wasser untersinken, beobachtet. Nach der [A]usbildung von Bronchiektasien und Kavernen wird das Sputum oft massen[h]after. Der Geruch ist fade. Gesellt sich Gangrän zur Phthise, so wird [d]as Sputum übelriechend, Pflaumenbrühähnlich. Auswurf.

Blut im Sputum ist ein häufiges Symptom. Hämoptoë, Hämoptysis, [e]ntweder in Form von rothen Blutstreifen oder Blutflecken, zuweilen auch innig [m]it dem Sputum gemischt, Chokoladefarbe. Im anderen Falle werden grössere [o]der kleinere (Kaffeelöffel- bis Literweise) Mengen reinen schaumigen Blutes [a]ls Folge der Zerreissung eines Blutgefässes (aneurysmatische Erweiterung, ferner [n]ach plötzlicher Erhöhung des Blutdruckes, Husten, Aufregung, Anstrengung oder [a]uch ohne bekannte Ursache) ausgeworfen. Das Sputum erscheint dann noch [lä]ngere Zeit blutig tingirt. Tod in Folge einer Blutung ist nicht häufig (wenn [e]r auch den Kranken sehr schwächt), da bei Abnahme des Druckes schnell [T]hrombose eintritt (Herzschwäche). Hämoptoë.

Mikroskop. Untersuchung des Sputums. Neben meist granulirten [E]pithelien, weissen und rothen Blutzellen, Fäulnissbakterien werden im Sputum Mikroskop. Untersuchung des Sputums.

Tuberkelbacillen (vorzugsweise in den glasigen luftleeren festen Linsen) und bei Nekrose des Lungenparenchyms elastische Fasern, stark geschlängelt gefunden (s. Abbildung). Fehlen die letzteren, so beweist dies nichts gegen die Nekrose des Lungengewebes.

Brustschmerzen. Brustschmerzen. Dieselben können in allen Perioden des Leidens geklagt werden, fehlen aber oft ganz. Da Lungenwunden, Geschwüre der Bronchien, Kavernen selbst keine Schmerzen machen, so können nur Entzündungen der Pleura und rheumatische Erkrankungen der Brustmuskeln die Ursache sein. Da fast bei jeder vorgeschrittenen Phthise an den verschiedensten Stellen adhäsive Pleuritis gefunden wird, so ist es wunderbar, dass die Schmerzen, die, wenn sie vorhanden sind, bei der Inspiration und dem Husten zunehmen, nicht viel häufiger sind. Der chronische Charakter der Phthise und eine frühzeitige Lähmung der sensiblen Nervenendigungen der Pleura durch den Druck der infiltrirenden Zellen, scheint die Ursache zu sein. Bei quälendem Husten klagen die Patienten über Schmerzen in den Brustmuskeln und dem Ansatze des Zwerchfelles (mechanische Zerrung).

Physikal.-diagnost. Symptome bei Phthisis incipiens. Physikalisch-diagnostische Symptome. Bei der Schilderung der physikalischen Zeichen scheint es zweckmässig, die verschiedenen Phasen der Phthise der Lungen zu trennen, als: 1. Phthisis incipiens, 2. vorgerückteres Stadium und 3. Schrumpfung der Lunge.

Inspektion. **Phthisis incipiens.** Inspektion. Vorzugsweise findet sich bei hereditär belasteten Individuen (aber auch bei solchen, die aus gesunden Familien stammen) ein sogenannter phthisischer Habitus, der aber auch ganz fehlen kann. Neben den beschriebenen Zeichen werden noch langer Hals, kolbig verdickte Nägel an langen mageren Fingern (Trommelschlägelfinger) von einzelnen als pathognostische Symptome bezeichnet. Blässe, beginnende Abmagerung können schon frühzeitig sich einstellen, ebenso frequente Athmung.

Perkussion. Perkussion. Aus bekannten Gründen ist eine häufige Perkussion der Lungenspitzen wünschenswerth, aber auch die anderen Partien sind oft zu untersuchen. In dem ersten Anfange ist der Ton beiderseits (Fossae supraclaviculares) gleich, oder bereits auf der einen Seite kürzer. (Selten werden beide Spitzen gleichzeitig und gleich stark ergriffen. Eine geringe Dämpfung hat aber nur dann diagnostischen Werth, wenn die Auskultation Positives ergiebt, da eine geringe Pleuraverdickung die Perkussion beeinflusst. Wichtig ist der Nachweis, dass eine der unter normalen Verhältnissen gleich hoch stehenden Spitzen tiefer steht. Wird die relative Dämpfung über einer Spitze durch Infiltration oder verminderten Luftgehalt bedingt, so ergiebt gewöhnlich auch die Auskultation abgeschwächtes, saccadirtes, anfangs noch vesikuläres Athmen (Schwellung der Schleimhaut der Bronchien erschwert den Lufteintritt). Gesellt sich gröberes, trockenes, anhaltendes Rasseln in einer oder beiden Spitzen hinzu, so ist der Verdacht auf Phthise gerechtfertigt. Nimmt die Infiltration zu, so wird über den deutlich dumpfer schallenden Partien unbestimmtes, schliesslich bronchiales Athmen gehört und die Rasselgeräusche werden konsonnirend. Während vorne schon bronchiales Athmen hörbar ist, kann es an einer sehr nahegelegenen Stelle noch vesikulär (schlürfend) sein.

Auskultation.

Vorgerücktes Stadium, Inspektion. **Vorgerücktes Stadium.** Inspektion. Bei ausgedehnterer Infiltration eines Oberlappens erscheint die Thoraxwand über ihm mehr eingesunken und bleibt bei der Respiration zurück (Ueberwiegen des äusseren Luftdruckes). Sind bei Männern die unteren Lungenpartien ergriffen, so wird der Athmungstypus

ein kostaler (statt des abdominalen), während bei Weibern nach der Affektion der Oberlappen die unteren Partien des Thorax sich mehr erweitern. Der Kranke liegt (wenn nicht trockene Pleuritis vorhanden ist) auf der kranken Seite, um die gesunde Lunge zu entlasten. Die Respiration ist beschleunigt, Nasenflügelathmen, stärkere Exkursion des Kehlkopfes, weite Interkostalräume werden beobachtet. In der Herzgegend findet sich nicht selten Pulsation. Sitzt das Infiltrat links, so werden die Töne lauter gehört; der Klappenschluss wird gut fortgeleitet. Die oft vernachlässigte Spirometrie lässt eine bedeutende Abnahme der Lungenkapazität erkennen. Spirometrie.

Perkussion bei der Infiltration. Je nach dem Grade der Luftleere ist der Schall relativ oder absolut dumpf. Bei starker Infiltration — Bruit du pot fêlé (Austreibung der perkutirten Luft aus einem Bronchus — Scheppern). Bei rechtsseitiger Affektion Tiefstand des Diaphragma L. (vikariirendes Emphysem). Perkussion.

Kavernensymptome. Nur Hohlräume von mindestens Wallnussgrösse, welche an der Peripherie liegen und von infiltrirtem Gewebe umgeben sind, lassen sich sicher nachweisen. Die Thoraxwand ist über grösseren Kavernen oft eingesunken. Der Pektoralfremitus ist verstärkt. Hat der Hohlraum eine dicke Wand von luftleerem Gewebe, so erscheint der Schall gedämpft mit leichtem tympanitischen Beiklang. Ist die Wand dünn und gut leitend, so wird der Ton heller. Beim Oeffnen des Mundes wird der tympanitische Schall höher, beim Schliessen tiefer, wenn der in die Kaverne führende grössere Bronchus nicht verstopft ist. Wintrich'scher Schallwechsel, Gesetz der offenen und gedeckten Pfeifen. Bei der Inspiration wird der Schall (nicht konstant) höher (Hebung der Epiglottis). Beim Lagewechsel (GERHARDT) wechselt der Schall nur dann, wenn der Längsdurchmesser der Kaverne mit der Längsachse des Körpers parallel läuft oder einen R. Winkel bildet und Kavernensekret vorhanden ist. Auch Bruit du pot fêlé ist nicht selten. Kavernensymptome.

Auskultation. Je nach dem Volum und der Gestalt der Kaverne hört man hohes, tiefes, amphorisches, klingendes, metallisches Bronchialathmen mit klein-, mittelblasig-, häufiger grossblasigen klingenden oder nur konsonnirenden Rasselgeräuschen. Auskultation (Kavernen).

Der Befund über den weniger affizirten Partien der Lungen hängt von den anatomischen Veränderungen ab. Dämpfungen, tymp. Schall, verschärftes oder abgeschwächtes Athmen, bronchiales Athmen, und alle möglichen Rasselgeräusche können als Resultat einer Untersuchung von Phthisikern nachgewiesen werden. Bei pleuritischen Exsudaten oder bei Schwartenbildung ist das Athemgeräusch und der Pektoralfremitus abgeschwächt, bei Infiltraten verstärkt und auch Bronchophonie vorhanden.

Schrumpfung der Lunge. Bei Lungenschrumpfung, welche in einer Reihe von Fällen als Heilungsvorgang aufzufassen ist, da durch die Zunahme des interstitiellen Bindegewebes die Infektionsherde abgekapselt, und der weiteren Verbreitung der Mikroorganismen ein Ziel gesetzt werden kann, ist die Lunge gewöhnlich enorm verkleinert. Da ein luftleerer Raum innerhalb des Thorax nicht möglich ist, so ergeben sich die weiteren Konsequenzen, die schon durch die Inspektion erkennbar sind, von selbst. Die befallene Thoraxhälfte verkleinert sich ebenfalls; die Interkostalräume und die anderen Gruben sinken ein. Die Rippen werden nach Innen, das Diaphragma wird nach oben gezogen. Die Wirbelsäule wird nach der kranken Seite in schweren Fällen abgebogen (Skoliose), um den entstandenen Raum auszufüllen. Retrécissement. So entsteht das gleiche Bild, wie beim geheilten Empyem. Bei der Inspektion erscheint die Lungenschrumpfung. Inspektion.

kranke Seite deutlich verkleinert (bei der Messung mit dem Bandmasse in der Cirkumferenz bis zu 4 und 5 cm). Der Kontrast ist um so deutlicher, da die andere Seite emphysematös gebläht ist. Während die letztere starke Exkursionen bei der Respiration zeigt, bleiben diejenigen der kranken Seite zurück und bei hohen Graden scheint dieselbe still zu stehen. Inspiratorische Einziehungen an den unteren Interkostalräumen und im Epigastrium (verminderter Lufteintritt) sind nicht selten. Bei der Perkussion erscheint gewöhnlich fast über der ganzen geschrumpften Lunge der Perkussionston dumpf, mit tymp. Beiklang, wenn Kavernen oder grössere Bronchiektasien noch vorhanden sind. Die Herzdämpfung ist häufig verschoben, je nach dem Sitze der Lungenerkrankung nach L. oder R., und es kann das Herz alle möglichen Lagen zwischen der R. und L. Axillarlinie einnehmen. Das Diaphragma steht auf der kranken Seite höher, auf der gesunden tiefer, als normal. Der Pektoralfremitus ist auf der kranken Seite meist verstärkt. Auskultation. Ueber der Schrumpfungslunge sind die verschiedensten Arten von Athemgeräuschen, vom verschärften und abgeschwächten vesikulären bis zum leisen und lauten bronchialen Athmen oft hörbar, doch wiegt das letztere vor. Die Herztöne sind laut, Pulsationen, bedingt durch die Kontraktionen der Vorhöfe und Ventrikel und den Klappenschluss sind deutlich, wenn das Herz an die Thoraxwand angedrückt wird. Die als Kompensation anzusehende Hypertrophie des R. Ventrikels ist zuweilen perkussorisch — R.-seitige Herzdämpfung und durch Verstärkung des II. Pulmonaltones direkt — zu erkennen. Der durch die Lungenschrumpfung bewirkte Zustand kann längere Zeit stabil bleiben, ja es kann sogar relative Heilung zu Stande kommen (Ausfüllung der Kavernen durch Bindegewebe und Verkalkung). Bei grösseren Anforderungen wird aber der Kranke stets an die Grenzen seines Könnens erinnert. Es besteht ferner jeder Zeit die Gefahr, dass die Tuberkulose an irgend einer Stelle der gesunden oder der geschrumpften Lunge wieder Wurzeln schlägt. Zerstreute tuberkulöse Herde in den Lungen lassen sich nur dann mit Sicherheit diagnostiziren, wenn sie an der Peripherie liegen und nicht von zu grossen Schichten lufthaltigen Gewebes umschlossen sind. Die allgemeinen Symptome, Beschwerden von Seiten der Lungen, vor allem aber die Entdeckung von Tuberkelbacillen oder elastischen Fasern gestatten in manchen Fällen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

(Randbemerkungen: Perkussion. — Auskultation. — Zerstreute Herde.)

Allgemeinerscheinungen.

(Randbemerkung: Allgemeinsymptome, Fieber.)

Fieber. Kaum bei einer anderen Infektionskrankheit zeigt die Erhöhung der Körpertemperatur ein solches Schwanken, wie bei der Lungenschwindsucht. Wenn auch gern zugegeben werden soll, dass das Fieber, nachdem die Veränderungen der Lungen deutlich erkennbare geworden sind, in den meisten Fällen einen remittirenden Charakter zeigt, so dass Morgens normale oder wenig erhöhte Temperaturen, Abends Temp. zwischen 38,5 und 41° gefunden werden, so giebt es so viele Ausnahmen, bei denen das Fieber ein kontinuirliches ist, oder Wochen lang ganz ausbleibt, ohne dass man die Ursache kennt. Beim Beginne können die Temp. Morgens und Abends normal sein und nur Mittags Temp. von 38,5—39 beobachtet werden, die natürlich bei nur zweimaligen Messungen übersehen werden. In den späteren Stadien sind Kollapstemperaturen bis zu 34,5 nicht selten. Bei schnell ablaufenden Fällen ist das Fieber in der Regel eine Febris continua continens, und jeder akute Nachschub steigert es noch. Ob durch Resorption, septischer, nekrotischer Stoffe, zum Theil auch der bacillären Stoffwechselprodukte oder durch anderes das Fieber angeregt wird, ist noch eine offene Frage, ebenso, warum die Wirkung

(Randbemerkungen: Hektisches Fieber. — Ursachen d. Fiebers.)

ewöhnlich Abends sich geltend macht. Der Puls ist von Anfang an meist eschleunigt. Die Anämie, Abnahme der Herztriebkraft und Fieber ind die hauptsächlichsten Ursachen. Blässe. Nur selten ist das Aussehen er Phthisiker beim Beginne des Leidens noch blühend. Ist es gut, so chwindet es gewöhnlich schnell. Die in Folge des Fiebers schlechtere Assimi-ation und dieses selbst sind häufig die Veranlassung, doch fehlt manchmal inge Zeit jeder plausible Grund. Bei Weibern führt die Anämie fast in der legel schon früh zum Aufhören der Regeln. Da in jener Zeit zuweilen der Befund über den Lungen noch ganz negativ ist, so ist dieses Cessiren, welches ie Kranken nicht selten zum Arzte treibt, ein wichtiges Symptom, wenn keine ndere Ursache vorliegt. Cyanose ist in dem ersten Stadium nur angedeutet nd wird deutlicher, wenn das Herz schwächer und die respiratorische Fläche lötzlich verkleinert wird (Pneumothorax, Empyem u. a.) Oedeme gesellen ich dann an den abhängigen Partien hinzu. In der letzten Phase ist das Aus-ehen fahl, kachektisch. Ikterus ist selten. Abmagerung kann Jahre lang trotz ester Pflege als einziges Symptom der Lungenerkrankung voraneilen. Häufiger st sie von den anderen prodromalen Erscheinungen begleitet. Steht der Prozess till, so kann bei zweckmässiger Diät das Körpergewicht wieder bedeutend zu-ehmen und das Aussehen ein besseres werden (Mastkuren). In der Regel immt die Macies allmählich bis zu den höchsten Graden zu. Erklärt wird adurch auch die Kräfteabnahme.

Puls. Blässe. Cessiren d. Menses. Cyanose. Abmagerung

Auffallend ist die bei den meisten Kranken in gar keinem Verhältnisse um Befunde stehende optimistische Stimmung, (auch bei kranken Aerzten äufig), die selbst in den schwersten Krisen zur Hoffnung geneigt ist. Das bis um Beginne der Kohlensäureintoxikation meist freie Sensorium kann vorüber-ehend getrübt werden durch sehr hohes Fieber, oder dauernder durch Meningitis iberculosa. Die Ursachen der Nachtschweisse, die oft sehr lästig sind, um ann nicht selten, nach Medikamenten oder ohne diese wieder zu verschwinden, nd unbekannt. Da sie so oft auftreten, sind sie bei der Anamnese stets zu erücksichtigen. Seltenere Symptome sind reissende Schmerzen in den 'ersen, Waden, Armen, zuweilen vielleicht auf der Erkrankung peripherer lerven beruhend. Auch Hyperästhesien der Haut kommen vor. Die nach dem chwunde des Fettpolsters weniger bedeckten Muskeln sind leichter erregbar. ei Einwirkung von Kälte und beim Anklopfen treten fibrilläre Zuckungen uf. Ebenso wie diese hat die Steigerung der Sehnenreflexe und des Cremaster-eflexes nur ein theoretisches Interesse.

Psyche. Nacht-schweisse. Neuralgien. Hyperästhe-sien. Reflexe.

Komplikationen und Nachkrankheiten. Da die Lokalisation der 'uberkelbacillen in anderen Organen als Theilerscheinung der Tuberkulose päter noch besprochen wird, so wollen wir sie hier als Komplikationen der 'hthisis in pulmonum nur in Kürze anführen.

Kompli-kationen.

Pleuritis. Bei den nahen Beziehungen zwischen Lunge und Pleura, gemeinsame Lymph- und Blutgefässe) ist es erklärlich, dass Pleuritis als trockene, der mit serösem, eitrigem, blutigem Exsudat komplizirte Entzündung bei der 'hthisis pulm. so häufig ist. Bei chron. Verlauf der Phthisis wird sie kaum vermisst.

Pleuritis.

Disseminirte Tuberkel auf den Pleurablättern, besonders in den ersten, arten Adhäsionen, findet man oft. Der Grund, warum viel weniger häufig, ls man erwarten sollte, Reibegeräusche und Brustschmerzen auftreten, liegt vohl in der schnellen Verwachsung der Pleuren. Sind diese fest mit einander erlöthet, so wird auch das Austreten von Luft in die nicht mehr existirende 'leurahöhle, also **Pneumothorax** unmöglich. Derselbe wird deswegen nur bei jenen

Pneumo-thorax.

Fällen nicht gerade zu häufig beobachtet, bei denen der Prozess schnell auf die Peripherie fortschreitend, zur Zerreissung der Pleura pulmonalis führt, (Kaverne) bevor sie adhärent geworden ist. Da die unteren Lungenpartien oft lange Zeit weniger an der Erkrankung theilnehmen, so kann es leichter zur Bildung von Exsudaten kommen, welche die Athemnoth bedeutend steigern.

Exsudate in der Pleurahöhle. Ob die Exsudate serös, eitrig oder blutig sind, entscheidet sicher nur eine Punktion mit der Pravaz'schen Spritze.

Die Bronchialdrüsen und andere Lymphdrüsen sind fast immer hyperämisch oder auch häufig degenerirt, oft reich an Bacillen.

Kehlkopf. Der **Kehlkopf** kann primär, oder was häufiger ist, sekundär durch das Tuberkelbacillen haltende Sputum infizirt werden. Geschwüre an den Stimmbändern, den Aryknorpeln (Processus voralis) und Perichondritis sind nicht seltene Folgen. Da der Nervus recurrens dexter in der Nähe der R. Lungenspitze verläuft, so kann Schrumpfung und Schwartenbildung an jener Stelle durch Kompression einseitige Rekurrenslähmung bewirken. Im Pharynx und der Mundschleimhaut lokalisirt sich Tuberkulose viel seltener — Geschwüre, Tuberkel.

Pharynx.

Herz. **Cirkulationsorgane.** Schwäche und Kleinheit des Herzens wurden als Theilerscheinungen, und Dilatation und Hypertrophie des R. Ventrikels als wichtige Folgezustände schon erwähnt. Tuberkel im Endokard kommen nicht oft vor. Häufiger findet sich Perikarditis tuberculosa durch direktes Uebergreifen von der Pleura aus, nur in vereinzelten Fällen durch Embolie von Tuberkelbacillen bedingt.

Perikarditis tuberculosa.

Digestionstractus. **Digestionstractus.** Obwohl in Folge des sehr häufig das Lungenleiden begleitenden Magenkatarrhes, der Anämie der Schleimhaut, und des Fiebers die Säureabscheidung (HCl) im Magen bei vielen Kranken zeitweise sehr gering sein mag, so scheint sie doch zu genügen, um eine Ansiedelung und Vermehrung von Tuberkelbacillen im Magen zu verhindern, da ein Ulcus tub. in ihm eine rarissima avis ist. — Dagegen sind einfache Magenkatarrhe, welche schlechte Verdauung, Appetitlosigkeit, Erbrechen nach sich ziehen und die Abmagerung steigern, ganz gewöhnliche Komplikationen, Kranke, welche selbst bis zum Ende guten Appetit entwickeln, gehören zu den Ausnahmen.

Darm. Darm. Im Dünndarm und Dickdarm kommt es bei vielen Kranken zur Bildung tuberkulöser Geschwüre, die Schmerzen, Diarrhöen, Empfindlichkeit des Leibes im Gefolge haben können. Trotz reichlicher Ulcerationen kann an Stelle der Diarrhöe Verstopfung vorhanden sein. — Blut und Eiter im Stuhle sind deshalb wichtige Anhaltspunkte. Auch Tuberkelbacillen sind in dem letzteren entdeckt worden. Die hartnäckigsten Diarrhöen werden bei Amyloid des Darmes beobachtet. Peritonitis tub. kann sich an den Durchbruch eines tuberkulösen Geschwüres anschliessen, oder durch Fortsetzung des tub. Prozesses von der Pleura aus durch die Stomata bedingt werden.

Leber, Milz. **Leber. Milz.** Tuberkulose der Leber und Milz ist nicht gerade häufig. Im ersten Falle werden wohl in der Regel die Tuberkelbacillen vom Darme der Leber durch die Pfortader zugeführt. Bei chronischen Fällen mit hochgradiger Erschöpfung des Kranken stellt sich bei diesen zuweilen Amyloid der Leber und Milz (Vergrösserung und Härte) und der Nieren (Albuminurie, die zeitweise aber ganz fehlen kann) ein. Kommen unstillbare Diarrhöen hinzu, so ist die Diagnose eine leichtere, da dann auch die Wand der Blutgefässe oft amyloid erkrankt und Oedeme im Gesichte und den Extremitäten sich einstellen.

Knochen, Gelenke. Die die Ph. pulm. begleitende tub. Erkrankung der Knochen und Gelenke, gehört in das Gebiet der Chirurgie, ebenso wie die tub. Affektionen

des Unterhautzellengewebes und die als Lupus bezeichnete Hauterkrankung (siehe später). Thrombosen der Venen können bei Phthisikern zur Ursache eines Oedems und von Embolien werden.

Schliesslich kann durch Resorption eines an Bacillen reichen Herdes in der Lunge akute Miliartuberkulose sich entwickeln.

Tuberkulose des Centralnervensystems, Meningitis tuberculosa ist eine der schwersten Komplikationen der Phthise, sie wird später abgehandelt werden (Lokalisationen). Meningitis tuberculosa.

Prognose. Der allergrösste Theil der an Phthise leidenden Menschen stirbt an der Krankheit, nur ein ganz kleiner Bruchtheil wird geheilt. — Beim Beginne des Leidens kann man nicht voraussagen, ob dasselbe schnell oder langsam zum Tode führt, da die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Gewebe sich nicht feststellen lässt, und die schnellere oder langsame Ausbreitung des Prozesses in der Lunge unberechenbar ist. Selbst bei scheinbar hoffnungslosen Fällen ist Vorsicht bei der P. geboten, da ganz wider Erwarten nicht selten ein nur nach Tagen gezähltes Leben auf Monate verlängert wird. Umgekehrt können plötzliche, hochgradige Blutungen, Lokalisation der Bacillen in lebenswichtigen Organen, oder eine schnelle Ausdehnung der Krankheit über die ganze Lunge scheinbar leichte und günstige Fälle in schwere umwandeln. Schrumpfung der Lunge kann bei manchen Kranken als relativ günstiges Zeichen gelten, da zuweilen ein Stillstand, ja Heilung durch dieselbe eingeleitet werden kann. Weisen ja doch zuverlässige Sektionsbefunde darauf hin, dass Heilungen durch Vernarbung, Verkalkungen, Beschränkungen auf einen Herd vorkommen können und der Kranke später viele Jahre oder das ganze Leben gesund bleibt. Immerhin ist auch dann die Lunge, ein locus minoris resistentiae, in welchem jeder Zeit die Tuberkulose wieder ausbrechen kann. — Bei hereditär belasteten Individuen ist die P. ungünstiger, als bei solchen, die aus gesunder Familie stammen. — Andere schwere Krankheiten Abdominaltyphus, Pleuritis, bei Kindern Masern, Keuchhusten beschleunigen oft die Entwickelung des Leidens. Herzschwäche, Kleinheit des Herzens, trüben die P., während bei kräftiger Herzthätigkeit Hoffnung besteht, dass der Prozess nicht so schnell weiterschreitet. Günstige hygienische Verhältnisse, Aufenthalt in reiner Luft (südliches Klima) gewissenhafte Befolgung rationeller ärztlicher Vorschriften bessern, entgegengesetzte Umstände verschlechtern die P. Bei Menig. tuberculosa und Amyloid ist sie schlecht.

Diagnose. Das Bild der Phthisis pulmonum ist in den älteren Stadien gewöhnlich so prägnant, dass bei sorgfältiger, nicht zu umgehender physikalischer Untersuchung, ohne welche die grössten Irrthümer vorkommen, die Diagnose meist nicht schwierig ist. Der Nachweis der Tuberkelbacilllen, den wir R. Koch verdanken, ist ein sehr wichtiger, prognostischer und diagnostischer Anhalt. Ist das Resultat positiv, so ist die D. gesichert — ist es einmal negativ, so muss man öfters suchen — auch die Entdeckung elastischer Fasern ist für die Erkennung destruktiver Prozesse in der Lunge wichtig. Im ersten Beginne des Leidens ist die D. schwieriger. Bei hereditärer Belastung ist von der Pubertät an eine andauernde Beobachtung von Seiten eines erfahrenen Hausarztes und eine physikalische Untersuchung (in nicht zu langen Pausen) — Lungenspitzen! nöthig. Blässe, Abmagerung, Schwäche, Nachtschweisse, Cessiren der Menses, hartnäckige Katarrhe in den Spitzen ohne sonst nachweisbare Ursache sind verdächtig. Man darf ferner nicht vergessen, dass die Phthise sich gern an ein Puerperium und an bestimmte, vorher genannte Krankheiten

anschliesst. Ob früher Pleuritis vorhanden war, ist zu eruiren. Vor der Verwechselung mit anderen Krankheiten der Lunge, z. B. akuter und katarrhalischer Pneumonie, Pleuritis, der Schrumpfung nach Phthise mit interstitieller Pneumonie und Empyem, schützt nur eine wiederholte physikalische und mikroskopische Untersuchung und eine gerechte objektive Beurtheilung der anamnestischen Daten und der klinischen Symptome. Das Gleiche trifft zu für die Differentialdiagnose der Phthisis und anderer Infektionskrankheiten.

Prophylaxe. **Therapie. Prophylaxe.** Seitdem man allgemein anerkannt hat, dass es schwerer ist, die Phthise zu heilen als zu verhüten, und dieselbe mit Recht als Infektionskrankheit gilt, fällt der Prophylaxe vorläufig die grössere Aufgabe zu; doch steckt sie noch in den Kinderschuhen und bedarf als Methode grösserer Ausbildung. Zwei Ziele liegen vor ihr. Einerseits kommt es darauf an, die pathogenen Pilze, welche den phthisischen Menschen verlassen haben, so gut als möglich zu vernichten und andererseits muss der Ansiedelung und Vermehrung derselben im menschlichen Organismus entgegengewirkt und die Widerstandsfähigkeit der Gewebe für den Kampf mit den Bacillen gestärkt und der Einfluss anderer Schädlichkeiten abgehalten werden. Ist die Zahl der eindeutigen Beobachtungen, welche die direkte Uebertragung der Phthisis von Mensch zu Mensch, also die echt kontagiöse Natur derselben beweisen, noch gering, so thut man als Arzt gut daran, mit der Möglichkeit im Interesse seiner Klienten jeder Zeit zu rechnen. Die Angehörigen eines Phthisikers und dieser im Nothfalle selbst sind in zarter, taktvoller Weise auf die Gefahr einer Infektion aufmerksam zu machen, ohne dass man dieselbe übertreiben und den armen Kranken damit zum gefürchteten Paria machen darf. Zusammenschlafen, intime Berührungen besonders von Kindern (Küssen) sind einzuschränken, wenn nicht ganz zu vermeiden. Der gemeinsame Gebrauch von Handtüchern, Taschentüchern, Bettwäsche (wenn nicht desinfizirt), Kleidern, Trinkgefässen ist zu verbieten. Assistenzärzte und Wartepersonal sollten nicht zu lange Zeit hinter einander auf den Stationen für Schwindsüchtige beschäftigt werden, sondern häufiger abwechseln. In gut ventilirten und beaufsichtigten Spitälern, in denen skrupulöse Reinlichkeit herrscht, ist eine rigorose Isolirung der Phthisiker nicht nöthig. Am besten befinden sich in den Zimmern solcher Kranker Parquetböden. Gelangen nämlich bacillenreiche Sputa zwischen die Ritzen schlechter Fussböden, so trocknen sie ein und der Staub wird durch den Luftzug zu den Lungen geführt. Tuberkulöse Mütter und Ammen sollen nicht stillen, tub. Kindermädchen sind von den Kindern zu entfernen. Das Sputum soll nur in die Spuckschalen, nicht auf den Boden und die Betten entleert werden. Die ersteren sind mit Sublimatlösung oder mit Karbolsäurelösung theilweise zu füllen.

Milch und Fleisch tuberkulöser Kühe. Aufgabe der Behörde ist es, dafür zu sorgen, dass Milch von perlsüchtigen (tuberkulösen) Kühen, besonders wenn sie an Eutertuberkulose leiden, nicht in den Handel kommt (Kontrolle von Seiten gut gestellter Thierärzte), ebensowenig wie das Fleisch. Die Besitzer sind staatlich zu entschädigen.

Bei hereditär belasteten Kindern muss, da es in den meisten Fällen nicht gelingt, die Phthisiker vom Heirathen abzuhalten, womöglich von der Geburt an eine gewissenhafte Beobachtung und ärztliche Ueberwachung stattfinden und durch eine rationelle körperliche und geistige Erziehung die Widerstandskraft des Organismus gestärkt werden. Den Athmungsorganen ist die grösste Aufmerksamkeit zuzuwenden. Selbst ein phthisischer Habitus lässt sich durch eine vernünftige Gymnastik im Zimmer und im Freien günstig beeinflussen. Die katarrhalischen Erkrankungen der Respirationsorgane, ferner Masern, Keuchhusten sind ernst zu nehmen und so lange ärztlich zu behandeln, bis jedes Symptom

verschwunden ist. Die Kinder müssen schon früh auf die Einwirkung bestimmter Schädlichkeiten aufmerksam gemacht werden (Staub!) Sie sollen keine Stubenhocker sein, und nicht in Watte eingepackt werden, sondern es sollen Haut und Schleimhäute durch Abwaschungen, durch häufigen Aufenthalt in reiner Luft bei den verschiedensten Temperaturen ordentlich abgehärtet werden. Soll auch die schädliche Wirkung von Erkältungen nicht überschätzt werden, Erkältungen. geleugnet kann sie nie ganz werden. Die schwitzende Haut muss ordentlich Abhärtungen. frottirt, und das Wärmeregulationsvermögen der Haut durch Bäder, Douchen und entsprechende Kleidung gesteigert werden. Durch eine Jahre lang fortgesetzte Gymnastik lässt sich auch die Triebkraft des Herzens (Freiübungen, Bergsteigen unter Aufsicht) und Herzgymnastik heben, und damit ist für eine bessere Ernährung der Lungen (Lungenspitzen) viel gewonnen. Da die Luft, wenn sie durch die Nase geht, besser vorgewärmt wird und der Staub in den Haaren besser hängen bleibt, so ist dieses Athmen den betreffenden Individuen zu empfehlen. Ist die ererbte Disposition eine grosse, und gestatten es die Verhältnisse, so kann ein südliches Klima, der Aufenthalt in staubfreier Luft, auf Luftkur. Bergen, an der See, auf dem Lande, an sogenannten immunen Orten, in denen Tuberkulose sehr selten ist, empfohlen werden. Was in einzelnen Fällen das richtigste ist, kann nur der Arzt, der den Kranken genau kennt, entscheiden. Häufiges Ueberwintern in einem südlichen Klima, oder wenigstens in einer Gegend, die bessere hygienische Bedingungen als der Heimatsort aufweist, hat sicher schon manchen hereditär belasteten Menschen, dessen sämmtliche Geschwister an Phthise starben, vor dieser bewahrt. Gelingt es, den Disponirten vor der Invasion der Bacillen zu schützen, bis er sich mehr gekräftigt hat, so ist viel erreicht. Dass durch eine an Eiweiss und Fetten reiche, gut zubereitete Kost Ernährung. der Ernährungszustand und das Kräftemaass nach Möglichkeit zu heben ist, versteht sich eigentlich von selbst. Leider ist bei Kindern von Phthisikern, die oft schon früh anämisch sind, der Appetit häufig kein befriedigender. Durch eine rationelle Abwechselung der Speisen, durch recht oft wiederholte Mahlzeiten (6—7 mal p. die) lässt sich viel thun, und das Körpergewicht, welches in nicht zu langen Pausen kontrollirt werden muss, hebt und die Blutmischung bessert sich. Stunden langer Aufenthalt in Gebirgsluft, Seeluft, Landluft (Wald) thuen ein Uebriges. Mit Milch, Fleisch, Gemüse, Fetten, Kohlehydraten ist nicht zu sparen — Leberthran ist ein gut assimilirbares Fett. — (Neuerdings ist als gutes Ersatzmittel das Lipanin (aus Olivenöl dargestellt) je nach dem Alter zu ein bis vier Theelöffel am Tage innerlich empfohlen (von Mering). Eisenpräparate viele Monate lang fortgegeben mindern doch zuweilen die Anämie und damit den Säuremangel im Magen bei der Verdauung, die durch Zufuhr von Acid. mur. dilutum beschleunigt werden kann. Tuberkulöse Herde, verkäste Lymphdrüsen, kariöse Knochen, fungöse Gelenkentzündungen, purulente Pleuraexsudate schliessen immer eine Gefahr für den Träger ein (Miliartuberkulose) und sind deshalb früh zu entfernen, ohne Rücksicht darauf, dass man nicht weiss, ob der Herd der einzige im Körper ist, und nicht in der Tiefe unerreichbare stecken. Eine Quelle, die jedoch auch die einzige sein kann, wird damit gestopft. Doch fällt diese Aufgabe dem Chirurgen zu.

Die gleichen bisher ausgesprochenen Grundsätze gelten auch für die Fälle, bei denen die Phthise bereits in die Erscheinung getreten ist. Ein Radikalmittel, ein medikamentöses Specifikum giebt es leider bisher nicht und wir sind auf ein expektativ symptomatisches, hygieinisches Verfahren angewiesen. Eine rationelle Luftkur und zweckmässige Ernährung stehen obenan. Beide müssen Luftkurorte. Hand in Hand gehen. Es ist ja eine alte Erfahrung, dass langer Aufenthalt in freier Luft den Appetit hebt (S. O.). Gelingt es uns, für unseren Patienten

einen Ort zu finden, in welchem die Witterung es erlaubt, viel länger in der freien Luft es auszuhalten, als in der Heimat, so nützen wir ihm. Je staubfreier die Luft ist, um so weniger sie T.-Bacillen und andere Mikroorganismen enthält (denn die Einathmung der letzteren kann, wenn auch keine Tuberkulose, so doch Erkrankungen der Lunge hervorrufen, die den Nährboden für die T.-Bacillen präpariren), desto besser ist es. Erfahrungsgemäss sind die Hochgebirgsgegenden (Davos, Engadin, St. Moritz) frei von Spaltpilzen und dorthin schickt man am besten noch kräftige Kranke, im ersten Stadium. Empfindliche magere, anämische, zu Blutungen neigende Menschen fühlen sich meist wohler in südlichen Kurorten, der Riviera, Südtirols, Südfrankreichs, Madeira, Algier, Kairo oder in Süddeutschland, Baden-Baden, Badenweiler, Reichenhall, St. Blasien u. a. Hat ein Kranker sich an einem Orte acclimatisirt und fühlt sich wohl, so bleibe er lange dort und reise nicht nach dem Rezepte seines Hausarztes, der ihn vielleicht $^3/_4$ Jahre nicht gesehen hat, nach einigen Wochen weiter. — Kranke im vorgeschrittenen Stadium, hoch fiebernde bleiben am besten zu Hause, in guter Pflege – Bewegungen im Freien, nicht bis zur Uebermüdung forcirt, vorsichtiges Bergsteigen, unterstützt durch kräftige Kost, leisten oft vortreffliches. — Auch die geschlossenen Anstalten — Görbersdorf, Falkenstein im Taunus u. a., in denen der Kranke sorgfältig überwacht wird und möglichst viel in freier Luft (liegend, sitzend, gehend) sich aufhält, haben auch bei konsequenter psychischer und körperlicher Erziehung des Kranken gute Resultate zu verzeichnen. Eine rationelle Einathmung komprimirter Luft eventuell in Verbindung mit verstäubten medikamentösen Substanzen lässt sich dort am besten durchführen.

Geschlossene Anstalten.

Bei der Darreichung von Milch, einem ausgezeichneten Nahrungsmittel, suche man abzuwechseln (Saure Milch, Molken, Kumys, Kefir, gegorene Milch) und durch Zusatz von Cognac, Thee, Cacao den Geschmack etwas zu ändern (Widerwille). Ein mit Liebe ausgesuchter und oft variirter Speisezettel, der öfter auch pikante Speisen enthält, ist für den Phthisiker besonders nöthig. Gelingt es, bei ihm den Zustand der Ueberernährung herbeizuführen, so kann das nützen. Doch ist Vorsicht am Platze, da man leicht zu viel thut und dann den Appetit verdirbt. Ohne Alkohol ist kaum bei chronisch Kranken und Fiebernden, die oft viel mehr vertragen können als Gesunde, auszukommen. Er ist ein mächtiges Sparmittel und ein anregender Stoff — $^1/_2$—1 Flasche Rothwein, je nach Bedürfniss — Cognac, welcher auch gut gegen Schweisse ist (60—80 gr p. die). Exportbier, auch Weisswein, Portwein. Die Kleidung entspreche der Aussentemperatur. Bei leicht transpirirender Haut wird durch Wolle der Schweiss gut aufgesaugt.

Alkoholica.

Kleidung.

Medikamentöse Behandlung.

Medikamentöse Behandlung. Da die Bacillen oft im Innern der Zellen liegen, so ist eine Vernichtung durch sogenannte Antiseptika schwierig, wenn nicht unmöglich. Nur Stoffe können helfen, die noch gefunden werden müssen, die die Zellen des Körpers intakt lassend, die Pilze tödten. Benzoësaures Natron, arsenige Säure, Karbolsäure, haben den Erwartungen nicht entsprochen, Kreosot innerlich wird von kompetenten Autoren gerühmt (O. Fraentzel), doch fehlen noch grosse Beobachtungsreihen. Ferner ist neuerdings der wirksame Bestandtheil des Kreosots Guajakol (Penzoldt) empfohlen. Jodoform leistet direkt auf Kehlkopfsgeschwüre gebracht (Einblasungen, Inhalationen) ganz gutes. Als sekretaustrocknendes Medikament wird Terpentin innerlich (in Milch mit 10 Tropfen beginnend) und inhalirt mit Recht empfohlen. Inhalation von Kochsalzlösungen oder Tannin (mildernd und lösend) wirken zuweilen gut.

Das beste, unentbehrliche Mittel bei chronischen Fällen ist Morphium mur.) gegen Husten, Schmerz, Schlaflosigkeit. Sparsam gehe man anfangs Husten. amit um, damit es nicht in Folge von Gewöhnung im letzten Stadium, wenn ıan es am nothwendigsten braucht, versagt. Es wird innerlich und subcutan egeben.

Auch Opium, Belladonna, Extractum Hyoscyami werden als Narkotika erwendet. Als Expektorans Apomorphin 0,1 : 150,0, Esslöffelweise.

Blutungen, absolute Ruhe, Eisbeutel, Morphiuminjektion 0,01—0,015). Blutungen. nhalationen von Liquor ferri (Eisenchlorid) reizen oft zum Husten, können ber in schweren Fällen probirt werden. Gegen Nachtschweisse Agaricin 0,01. Nachtschweisse. tropin oder Hyoscin. hydro. jodicum 0,0005. Cognac, Frottirungen der Haut.

Diarrhöen werden am besten durch Opium (Tr. Op. simpl. 15—20 Tropfen) Diarrhöen. estillt, die Tenesmen durch Stuhlzäpfchen (Butyri Cacao, Extr. Op. 0,02). ringt das Fieber den Kranken sehr herunter, und leidet er schwer, (Kopfchmerzen, Unruhe, Schlaflosigkeit, Appetitmangel), so versuche man, es durch ntipyrin (2—4 gr, Antifebrin, Thallin 0,25—0,5) p. die herabzusetzen. Auch äder 22—25° wirken manchmal wohlthuend. Viele Kranke haben vom Fieber enig Beschwerden. Andere Krankheitserscheinungen behandelt man nach den ewöhnlichen Regeln.

Kapitel XXI.

Akute allgemeine Miliartuberkulose.

Wesen und Begriff. Die akute allgemeine Miliartuberkulose Akute allgemeine Miliartuberkulose. t eine durch ihren eigenartigen Verlauf und durch prägnante anamische Veränderungen charakterisirte Infektionskrankheit, bei der zur Bildung zahlreicher, zerstreuter, selten konfluirender Miliartuberkel vielen Organen kommt. Die unter fieberhaften Allgemeinerscheiungen schnell zum Tode führende Krankheit wird wohl immer durch Selbstıfektion des Organismus, durch einen in ihm vorhandenen tuberkulösen an acillen reichen Herd (tuberkulöse Lymphdrüsen, eiterige Pleuraexsudate, nochenkaries, tub. Gelenkentzündungen u. a.) veranlasst. Eine schnelle Reorption des Inhaltes bewirkt eine plötzliche Ueberschwemmung des Blutes mit .-Bacillen, welche dann zu den verschiedenen Organen transportirt werden.

Aetiologie. Schon vor der Entdeckung der T.-Bacillen hat man die Bebachtung gemacht, dass bei Miliartuberkulose oft ein käsiger Herd in den ungen oder an anderen Stellen des Körpers sich findet (Buhl u. a., S. Einitung zur Tuberkulose) und hat diesen mit der Genese der Krankheit mit echt in Beziehung gebracht. Jetzt wissen wir, dass ein Käseherd nur dann die rsache der M. sein kann, wenn er T.-Bacillen enthält. Bei Kindern werden am äufigsten die Bronchial-, Tracheal- und Mediastinaldrüsen, welche die ymphe aus den Lungen beziehen zu Depots von T.-Bacillen und beim erfalle zur Quelle der Miliartuberkulose; aber auch andere Lymphdrüsen können as gleiche bewirken. Am günstigsten gestalten sich die Bedingungen zur Entickelung von M., wenn die Drüsen, nachdem sie tuberkulös erkrankt sind, in ah gelegene grössere Venen hineinwuchern und die Wand durchbrechend in as Innere hineinragen. Zerfallen sie dann, so werden nach und nach durch n Blutstrom Theile losgeschwemmt, und so erklärt es sich auch, warum oft achschübe, Stillstände und Exacerbationen gesehen werden. Heilungen werden

ganz vermisst. Da solche Herde oft ganz versteckt in der Tiefe liegen und gar keine Symptome machen, so liegt darin der Grund, dass zuweilen anscheinend bis dahin ganz gesunde Personen von M. befallen werden. Ausser den Drüsen sind es tuberkulöse disseminirte Herde in den Lungen — sehr selten gesellt sich M. zu vorgeschrittener Phthise — ferner Karies der Knochen, ausgedehnte tuberkulöse Schleimhautulcerationen, tub. Erkrankung des Urogenitalsystems, (Nieren, Prostata, Hoden, Tuben), eiterige Pleuraexsudate, tuberkulöse Erkrankung des Ductus thoracicus, die M. im Gefolge haben. Von Haut und Schleimhautwunden scheint selten eine Invasion der Bacillen auszugehen. In manchen Fällen ist keine Ursache der M. zu entdecken. Als Gelegenheitsursachen sind hauptsächlich bei Kindern Masern und Keuchhusten, bei Erwachsenen Abdominaltyphus, an welche sich M. manchmal anschliesst, anzusehen. Wie bei Lungentuberkulose wird M. zwischen den 15. und 30. Jahren am häufigsten beobachtet, doch kommt sie auch in den ersten Lebensmonaten wie im höchsten Greisenalter vor.

Gelegenheitsursachen.

Patholog. Anatomie. Nach statistischen Erhebungen lokalisirt sich der Prozess am häufigsten in der Leber, den Lungen, den Nieren, dem Darme, der Milz und der Pia mater ($^1/_3$ der Fälle). Weniger oft, doch nicht selten im Peritoneum der Pleura, dem Knochenmarke, der Dura, dem Gehirne, nur ausnahmsweise im Perikard, Magen, Schilddrüse, in den weiblichen Genitalien und Muskeln. Sind die Meningen ergriffen, so finden sich öfter als ohne cerebrale Erkrankung Miliartuberkel in der Choriodea, Iris und Retina. Grieskorn- bis Hirsekorngrosse Miliartuberkel werden in mehr oder minder grosser Anzahl zerstreut, ausnahmsweise konfluirend, grau durchscheinend in den genannten Organen, meist schon mit dem unbewaffneten Auge erkannt. Mikroskopisch lassen sich häufig ältere, neben frischen (Nachschübe) nachweisen; zu Degenerationsvorgängen kommt es nicht, da die Krankheit zu schnell zum Tode führt. Nur wenn M. sich als Komplikation zu Lungenphthise gesellt, finden sich natürlich neben den Miliartuberkeln stärkere Veränderungen. Bald ist das eine, bald das andere Organ mehr bedacht, am reichlichsten in der Regel die Lunge. Es kommen Fälle vor, bei welchen fast in allen Organen und Geweben Tuberkel erkennbar sind. Als Begleiterscheinung treten Bronchitis und Milzschwellung (wie bei anderen Infektionskrankheiten auf, auch wenn die Milz frei von Tuberkeln ist. Im Blute sind T.-Bacillen nachgewiesen, doch sind sie kein regelmässiger Befund. Im Sputum sind sie sehr selten.

Krankheitsbild. Es liegt auf der Hand, dass der klinische Verlauf der M. sich sehr verschieden gestalten muss, je nachdem der Prozess sich mehr in den Lungen oder mehr im Centralnervensystem lokalisirt. Auch die Reaktion des Organismus gegen die Infektion, Allgemeinerscheinungen und die Konstitution beeinflussen das Krankheitsbild. Die Lokalisirung der T.-Bacillen in anderen Organen kommt kaum in Betracht, (da sie latent verläuft).

Sind die Lungen vorwiegend befallen, so ist der Verlauf im Allgemeinen folgender.

Die Krankheit setzt nur in wenigen Fällen ähnlich wie die akute Pneumonie mit Schüttelfrost und hohem Fieber ein. Meist gehen längere Zeit prodromale Erscheinungen, Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Appetitmangel, Verstimmung, Kopfschmerzen vorauf. Ein sehr frühzeitiges Zeichen ist Vermehrung der Athemfrequenz bei Erwachsenen 30—40, bei Kindern 60—80 p. M.), ohne dass subjektive Athemnoth besteht, und der Lungenbefund eine Erklärung

iebt. Mittleres oder hohes Fieber, beschleunigter Puls sind von Anfang an u konstatiren. Die Gesichtsfarbe wird blass, deutlich cyanotisch, der Kräfteverall nimmt zu. Später stellen sich die Erscheinungen einer kapillären Bronhitis, verschärftes oder abgeschwächtes Athmen mit ausgebreiteten Rhonchi ber beiden Lungen, quälendem Husten mit schleimiger, zuweilen innig mit Blut ermischtem oder Blutstreifen enthaltendem Sputum und starker subjektiver Dyspnoe ein. Unter Zunahme der Blässe und Cyanose, der Abnahme der Kräfte, er Dyspnoe (Orthopnoe) tritt schliesslich der Tod ein. Die Krankheit kann 4 Tage bis 4 Wochen in Anspruch nehmen und endet schneller, wenn der Kranke bereits durch andere Leiden geschwächt ist.

Die Lokalisation der Bacillen in den Meningen (**Men. basilaris**) mit hren Folgen kann sich zu der Miliartuberkulose der Lungen hinzugesellen, der von Anfang an der Krankheit den Stempel aufdrücken. Die sich anchliessenden cerebralen Symptome sind oft so hochgradig, dass die anderen Leichen zurücktreten und gewöhnlich ganz übersehen werden — **Kopfschmerzen, Schwindel, Starre der Nackenmuskulatur, Strabismus, Konvulsionen besonders bei Kindern**, Trübung des Sensoriums bis zum Koma begleiten ie Meningitis, die je nach ihrer Intensität schneller oder früher zum Tode führt. Zur Bildung von Eiter kommt es wegen des schnellen Verlaufes nicht. Auch lie Mening. tub. ist von Fieber begleitet.

Schwierig ist die Beurtheilung jener Fälle, bei welchen die Allgemeinrscheinungen so in den Vordergrund treten, dass ein **Abdominaltyphus** orgetäuscht wird. Die bereits genannten Symptome, Mattigkeit, Kopfschmerzen . s. w. sind vom Beginn an hochgradige. Da auch Abdominaltyphus in der Regel mit Bronchitis komplizirt ist, und bei ihm, wie M. **Milztumor** vorhanden st, und bei M. zuweilen auch Roseola beobachtet wird, so ist eine Verwechselung erzeihlich. Auch das **Fieber** kann bei M. wie bei **Ileotyphus** in der ritten Woche eine **Febris continua continens** sein. Die bei M. bald intretende Blässe und Cyanose neben der Dyspnoe führen zuweilen auf den ichtigen Weg.

Von längerer Dauer ist der Krankheitsverlauf, wenn die Invasion von Tuberkelbacillen keine sehr reichliche ist, und in kleinen Pausen neue Nachchübe erfolgen. Die Krankheit zeigt dann einen **intermittirenden Charakter**, doch verschlechtert sich trotz häufiger Stillstände der Zustand nach und nach. Auch das Fieber ist intermittirend, zuweilen lässt sich Typhus inversus kontatiren (hohe Morgentemperaturen, niedrige Abendtemperaturen), auch Fröste kommen vor.

Besprechung der einzelnen Symptome von Seiten der Respirationsrgane. **Husten** ist ein sehr konstantes Symptom, wenigstens in dem zweiten Stadium der Krankheit — konkomittirende Bronchitis. — Gegen das Ende der Krankheit lässt er nach (Kohlentäureintoxikation). Der Auswurf ist fast immer pärlich, zähschleimig, wenn nicht Lungenphthise schon vorhanden ist. Blut st ihm öfter beigemengt

Einzelne Symptome. Husten.

Dyspnoe ist, wie betont, ein frühes Symptom, oft schon, bevor Bronchitis konstatirt ist. Möglicherweise werden die Vagusendigungen durch die Miliaruberkel gereizt. Zusammenschnürung auf der Brust wird zuweilen geklagt, Anhäufung von Sekret, Nachlass der Herztriebkraft und Fieber steigern sie. Der Befund über den Lungen ist perkussorisch, gewöhnlich negativ. In manchen Fällen wird ein weiches Reiben (JÜRGENSEN) gehört, bedingt durch Rauhigkeit er mit Miliartuberkeln versehenen Pleurablätter.

Dyspnoe.

klärungsversuch rührt von COHNHEIM her, welcher auf die Möglichkeit hinweist, dass von der Nase aus, durch die Lymphbahnen die Bacillen in die geschlossene Schädelkapsel transportirt werden, wie dies ja auch bei der Cerebrospinalmeningitis epidemica für die Krankheitserreger derselben supponirt wurde.

Hilfsursachen. Als Hilfsursachen sind hereditäre tuberkulöse Belastung, Skrofulose, Anämie, allgemeine Schwäche zu nennen. Erkältungen, traumatische Einwirkungen auf den Kopf, psychische Aufregungen sind als Gelegenheitsursachen in ihrem Einflusse früher vielfach überschätzt worden. Als Nachkrankheit folgt M. tub. nicht selten, besonders bei Kindern, dem Keuchhusten, dem Ileotyphus und den Masern.

Pathologische Anatomie. Die bei M. tub. gefundenen anatom. Veränderungen stehen häufig, aber nicht immer, ganz im Einklange mit den während des Lebens beobachteten klinischen Symptomen. Trotz in die Augen springender, schwerer Erscheinungen sind zuweilen die sichtbaren Läsionen aber post mortem sehr gering. Vielleicht lässt sich dieser Befund manchmal so erklären, dass Hyperämien und entzündliche Oedeme, welche funktionelle Störungen der Nerven durch Kompression hervorgerufen hatten, gegen Ende des Lebens bei Nachlass der Triebkraft des Herzens sich verminderten. In der Umgebung der Tuberkel, mit welchen die Gehirnoberfläche und die Pia wie übersät erscheinen kann, sind meist stärkere entzündliche Erscheinungen zu konstatiren, doch können sie trotz reichlicher Tuberkeleruption auch fast ganz vermisst werden. Neben der Hyperämie der Blutgefässe entwickelt sich ein serös eitriges oder eitrig seröses Exsudat, welches sich besonders reichlich an der Basis — daher der Name Men. basilaris — in den Vertiefungen und Gruben am Pons und Kleinhirn, an der Medulla oblongata, den Pedunculi, dem Chiasma, der Fossa sylvii ansammelt und einen Druck auf die Gehirnoberfläche ausüben kann, so dass diese an den betreffenden Stellen abgeplattet ist. Die meist ziemlich kleinen grau durchscheinenden Miliartuberkel lassen sich oft in grösserer Menge zu beiden Seiten der grösseren Blutgefässe entdecken, und es weist diese Lokalisation auf die Infektion vom Blute aus hin. Die Pia erscheint an vielen Stellen getrübt, durch zellige Infiltrate verdickt, zwischen Arachnoidea und Pia ist häufig das Exsudat reichlicher angehäuft. Auch in der Pia finden sich Tuberkel, nicht selten auch kapillare Blutungen, ebenso wie an der Gehirnoberfläche in der Substanz. Die angrenzende Gehirnsubstanz ist sehr oft ödematös infiltrirt, hyperämisch und auch in ihr finden sich Tuberkel. Der Ventrikelinhalt ist vermehrt, serös eitrig oder eitrig serös, selten blutig. Die Plexus chorioidei sind im letzteren Falle erweitert. Der früher als selbstständige Krankheit beschriebene Hydrocephalus acutus ist jetzt als Nachkrankheit des M. basilaris erkannt.

Wenn auch die Gehirnbasis vorzugsweise bei M. tub. ergriffen wird, so kann auch wie bei Cerebrospinalmeningitis epidemica die Konvexität befallen werden. Die von der Basis abgehenden Nerven erkranken, wenn sie von Exsudat umgeben werden, oft sekundär. Schreitet die tub. Entzündung auf das Rückenmark fort, so wird hauptsächlich die Pia erkrankt gefunden. In der Chorioidea sind in einer kleinen Anzahl von Fällen schon während des Lebens durch den Augenspiegel Miliartuberkel in der Nähe der Blutgefässe entdeckt worden.

Krankheitsverlauf. In der grossen Mehrzahl der Fälle, bei Kindern fast ausnahmslos, gehen dem Ausbruche der M. Prodrome voraus. Die Kinder werden reizbar, weinerlich. Bald tritt Kopfschmerz auf, der frühzeitig schon sehr heftig werden kann. Ferner stellt sich Erbrechen ein, das sich meist

öfter wiederholt. Der Stuhl ist retardirt, das Abdomen anfangs kahnförmig eingezogen, später gewöhnlich durch Gas aufgetrieben. Die Kranken schlafen schlecht, träumen lebhaft. Bei einzelnen Patienten ist schon frühzeitig grosse Apathie vorhanden, die sich bis zum Koma mit stillen oder lauten Delirien steigern kann. Kinder fahren mitunter aus tiefem Schlafe oder Koma mit lautem Schreien in die Höhe (Cri hydrencephalique). Die Dauer der Prodrome kann wenige Tage oder 2 bis $2^1/_2$ Wochen betragen. Allmählich entwickeln sich die Symptome einer starken Einwirkung auf die Psyche. Dieselbe kann sich in Excitations- oder Depressionszuständen äussern. Die Patienten sind im ersten Falle sehr unruhig, werfen sich umher, zupfen an der Decke, greifen nach dem Kopfe, stöhnen und schreien laut. In klaren Momenten klagen sie über heftige Kopfschmerzen. Liegt auch M. spinalis vor, so sind Nackensteifigkeit, Nackenschmerz, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, Hyperästhesie der Haut schon bei leichter Berührung nicht selten, auch Starre der Muskeln ist zu konstatiren. Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen, Hemiparesen, Hemiplegien können hinzukommen. Im Depressionszustande liegen die Kinder apathisch da, oder im tiefen Koma (Sedes insciae). Allgemeine Konvulsionen, denen manchmal schnell Lähmungserscheinungen folgen, werden in den schwersten, akut verlaufenden Fällen bemerkt.

Gehirnnervensymptome. Augen. Als Reizerscheinungen, denen häufig Lähmungen folgen, kommen vor: Bewegungen der Bulbi, Nystagmus, Schielen, Doppelsehen, Herabhängen des einen oder beider Augenlider (Ptosis). Die Pupillen sind oft ungleich weit und reagiren langsam. Anfangs eng, später weit (mitunter Folge des Hydrocephalus acutus). Amblyopie, Amaurose, Chorioiditis, Neuritis optica, Stauungspapille. **Gehirnnervensymptome. Augen.**

Gehör. Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Ohrenklingen. **Gehör.**

Im Bereich des Trigeminus werden Anästhesien und Neuralgien wahrgenommen. **Trigeminus u. Facialis.**

Im Facialisgebiet. Klonische und tonische Konvulsionen und Paresen.

An den Extremitäten lassen sich zuweilen Hemiplegien, selten Paraplegien konstatiren. Hyperästhesie wird häufiger als Anästhesie und Parästhesie beobachtet. Die Sehnenreflexe sind anfangs gesteigert, später vermindert. Ebenso wie bei Cerebrospinalmeningitis epidem. kann auch Aphasie und Anarthrie auftreten.

Die Athmung ist im Beginne meist etwas beschleunigt. Auffallende tiefe, schnelle Respirationen weisen auf Miliartuberkulose der Lungen hin. Nicht selten wird das Cheyne Stokes'sche Athmungsphänomen gegen Ende als Signum mali ominis beobachtet. Erst Dyspnoe mit oberflächlichen, sich schnell wiederholenden Athemzügen, die dann immer tiefer und seltener werden, bis zur vollständigen Apnoe, der wieder Dyspnoe folgt. **Athmung.**

Das Fieber zeigt das gleiche unregelmässige Verhalten wie bei Cerebrospinalmeningitis epid. und lässt keinen Rückschluss auf die Schwere der Erkrankung zu. Es ist remittirend oder intermittirend. Manchmal werden hohe Temperaturen bis zu 42° beobachtet, oder es finden sich subnormale Werthe. Beide Extreme sind schlimme Zeichen. Nicht selten verlaufen schwere, schnell tödtlich endende Fälle bei normaler Temperatur. Bei einer kleinen Anzahl von Kranken beginnt das Leiden mit Schüttelfrost. **Fieber.**

Der Puls ist anfangs häufig verlangsamt — ob Vagusreizung, ob die Erhöhung des Druckes innerhalb des Schädels die Ursache ist, lässt sich im **Puls.**

einzelnen Falle nicht sicher entscheiden —. Sub finem wird er meist klein und beschleunigt, nicht selten auch unregelmässig (Vaguslähmung).

Albuminurie Albuminurie wird zuweilen nachgewiesen. In dem letzten Stadium der Krankheit tritt oft im Koma wegen Lähmung des Detrusor Harnverhaltung ein, und die stark erweiterte Harnblase imponirt dann als Tumor in der Blasengegend bei den Kranken, bei welchen der Leib nicht meteoristisch aufgetrieben, sondern muldenförmig eingezogen ist. Die Dauer der Krankheit schwankt je nach der Intensität der anatom. Veränderungen und der klin. Erscheinungen zwischen einer und 2—2$^{1}/_{2}$ Wochen. Auch die Widerstandsfähigkeit und tuberkulöse Affektionen in anderen Organen spielen eine Rolle.

Die **Diagnose** macht keine Mühe, wenn die M. tub. sich zu einer bereits genau erkannten tub. Erkrankung anderer Organe hinzugesellt. Ist die Tuberkulose (Drüsen) bisher latent verlaufen oder (Urogenitaltuberkulose, Pleuritis tub.) nicht erkannt worden, oder liegt nur Lokalisation der Tuberkelbacillen im Hirn vor, so sind es besonders die lokalen funktionellen Störungen einzelner Hirnnerven, die Symptome von Seiten der Psyche, Verlangsamung des Pulses, welche berücksichtigt werden müssen. In einzelnen Fällen kann der Nachweis von Tuberkeln in der Chorioidea die Diagnose stützen. Ist die Meningitis mit M. spinalis komplizirt, so ist sie von Cerebrospinalmeningitis schwer zu unterscheiden. Doch fehlt bei letzterer Herpes, der bei M. tub. vermisst wird, selten, und es setzt die Krankheit meist ohne Prodrome plötzlich und stürmisch ein, die bei M. tub. fast jedesmal vorhanden sind. Durch sorgfältige Nachfrage lässt sich gewöhnlich auch das gleichzeitige Auftreten mehrerer Erkrankungsfälle von Cerebrospinalmeningitis epid. nachweisen. Für die D. wichtig ist es, dass M. tub. als Nachkrankheit bei Ileotyphus, Masern, Keuchhusten auftreten kann.

Die **Prognose** ist wohl immer ungünstig. Wenn auch nicht bestritten werden soll, dass einzelne tuberkulöse Herde im Gehirn ausheilen können, so dürfte die Ausheilung kaum je eine allgemeine sein. Für die Voraussage eines baldigen Todes sind enorm hohe und sehr niedrige Temperaturen, allgemeine Konvulsionen, Irregularität und bedeutende Beschleunigung des Pulses, Cheyne-Stokes'ches Phänomen von grossem Werthe.

Therapie. Obwohl bei ausgesprochener M. tub. jede Therapie, die zur Beseitigung der Krankheit angewendet wird, bei dem tödtlichen Charakter derselben nutzlos erscheint, so darf man der Angehörigen wegen nicht unthätig sein, schon deswegen nicht, weil die Diagnose nicht immer absolut sicher ist, und Cerebrospinalmeningitis oder Meningitis simplex, die heilbar sind, und ähnliche Symptome zeigen, vorliegen können. Eisbeutel auf den Kopf, Priesnitzumschläge um den Hals, Blasenpflaster in die Nackengegend, Schröpfköpfe, Blutegel, Ableitung auf den Darm, Kalomel 0,03—0,3 je nach dem Alter und Klysmen, Mittelsalze, Senna. Der Erfolg von Jodkalium innerlich, 1 bis 3 gr p. die ist sehr zweifelhaft — eventuell können durch Jodschnupfen und Stirnkopfschmerz die Beschwerden nur erhöht werden. — Zur Milderung der Schmerzen und um Schlaf zu erzielen, Morph. mur. subcutan 0,01 — 0,015. Chloral 0,2 bis 3,0 bei Erbrechen per Klysma. Bettruhe. Nicht zu helles Zimmer.

Kapitel XXIII.

Lokalisation der Tuberkelbacillen in anderen Organen.

Tuberkulose der Lymphdrüsen. Schon vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus hat die tuberkulöse Erkrankung der Lymphdrüsen mit nachfolgender Verkäsung das grösste Interesse hervorgerufen, da ein solcher Herd nicht selten als einzige Quelle allgemeiner Tuberkulose erkannt wurde. Die früher als skrofulöse Erkrankung der Drüsen bezeichnete Affektion ist in vielen Fällen eine tuberkulöse und oft das erste Symptom tuberkulöser Infektion bei hereditär belasteten Kindern. In den meisten Fällen mag wohl die Infektion der Drüsen von den Schleimhäuten aus, in selteneren von der äusseren Haut stattfinden; doch müssen im letzteren Falle die Bedingungen für das Eindringen der Bacillen von Wunden aus sehr günstig sein. Am häufigsten werden die Halsdrüsen, die Bronchialdrüsen, die Retroperitoneal- und Mesenterialdrüsen befallen. Nach der Verkäsung und Durchbruch nach aussen (Cervikaldrüsen) kann das Unterhautbindegewebe und die äussere Haut tuberkulös infiltrirt werden. Stärker angeschwollene Drüsen (welche die Grösse bis zur Faust eines kleinen Kindes erlangen können) können durch Druck auf Blutgefässe, Nerven oder das sie umgebende Gewebe sekundär verschiedene Erscheinungen hervorrufen. Ist die tuberkulöse Erkrankung erkannt und sind die Tumoren zugänglich, so ist eine Exstirpation dringend zu wünschen. Häufig verläuft die Affektion aber ganz latent. Tuberkulose d. Lymphdrüsen.

Die **Tuberkulose der Haut** soll der Vollständigkeit halber kurz erwähnt werden, obwohl sie eigentlich in das Gebiet der Chirurgie gehört. Die Erkrankung kann eine sekundäre sein, indem von tuberkulösen Affektionen anderer Organe — Gelenke, Karies, Lymphdrüsen aus — erst eine Infektion der Haut und des Unterhautzellgewebes stattfindet. Es können sich dabei stärkere Verdickungen der Haut (Hauttuberkel) bilden, welche bald zerfallen und in Geschwüre übergehen. Ein grösseres Interesse beansprucht die tuberkulöse Erkrankung der Haut, welche entweder gleichzeitig mit anderen tuberkulösen Affektionen oder ganz allein zur Beobachtung gelangt und als Lupus bezeichnet wird. Da es gelungen ist, in den Krankheitsprodukten Bacillen nachzuweisen (Koch, Friedlaender) und durch Impfung von Lupusgewebe Tuberkulose bei Thieren hervorzurufen, so sind diese Thatsachen für viele Autoren beweiskräftig, um den Lupus als rein tuberkulöse Affektion aufzufassen. Doch wird von hervorragenden Dermatologen (Kaposi) die Zugehörigkeit des Lupus zur Tuberkulose bezweifelt, weil in vielen Fällen nach langem Bestande des Lupus keine Tuberkulose anderer Organe nachfolgt, ferner weil es gelungen ist, durch Ueberimpfung lupösen Gewebes wohl Tuberkulose, aber keinen Lupus zu erzeugen und weil meist nur wenige Bacillen gefunden werden. Beim Lupus, welcher einen exquisit chron. Verlauf nimmt, entstehen in der Haut und der angrenzenden Schleimhaut rothe bis rothbraune tief ins Corium eingebettete Knötchen, welche später zerfallen und zur Geschwürsbildung mit späterer Abschilferung und narbiger Atrophie der Haut führen. Der Lupus lokalisirt sich am häufigsten im Gesicht — Nase, Wangengegend — doch können auch Ober- und Unterextremitäten, ebenso wie die Schleimhaut des Mundes, Rachens und Kehlkopfes ergriffen werden. Die Affektion beginnt meist in den Kinderjahren Tuberkulose der Haut. Lupus.

und kann Jahrzehnte in Anspruch nehmen, wenn die Tuberkulose anderer lebenswichtiger Organe ausbleibt. Die Behandlung ist eine chirurgische.

Tuberkulose d. Gelenke u. Knochen.

Tuberkulose der Gelenke und Knochen. Nachdem zuerst KOESTER mitgetheilt hat, dass die sogenannte fungöse Gelenkentzündung sich auf tuberkulöser Grundlage entwickele und in dem Gelenkeiter Bacillen sich nachweisen liessen, hat man der Aetiologie der Gelenkentzündung und der Knochenerkrankungen grosse Aufmerksamkeit zugewendet. Dass verschiedene Formen von Knochenkaries durch Tuberkulose verursacht werden, ist ebenfalls sichergestellt. Beide Affektionen sind charakterisirt durch ihren schleichenden chronischen Verlauf; oft beginnen sie schon im Kindesalter. Auch sie gehören in das Gebiet der Chirurgie.

Urogenitaltuberkulose.

Tuberkulose des Urogenitalapparates (Nieren, Ureteren, Blase). Seitdem es gelungen ist, im Harn bei Urogenitaltuberkulose durch geeignete Methoden, Filtration des Harns und Färbung des Filterrückstandes nach der KOCH-EHRLICH'schen Färbemethode Tuberkel-Bacillen zu entdecken (LEUBE, BABES, ROSENSTEIN u. a.) und durch Impfung in die vordere Augenkammer mit positivem Erfolge bei Kaninchen die Identität der Bacillen mit T.-Bacillen festzustellen (DAMSCH), ist die Erkennung jener interessanten Erkrankung erleichtert worden. Früher war man auf unbestimmte Symptome, Schmerzen in der Nierengegend und längs des Ureters, Blasenbeschwerden, Hämaturie und eiteriges Sediment im Harn angewiesen. Bei der anatom. Untersuchung finden sich in den Nieren bei Tuberkulose entweder miliare Tuberkel oder Käseherde, oder tub. Infiltrationen des Nierenbeckens und der Ureteren mit Geschwürsbildung, Blasenkatarrhe und Ulcerationen. Die Infektion jener Organe kann durch das Blut von anderen tuberkulösen Herden aus oder von unten her, von der tub. Prostata und von der Blase aus stattfinden. Neuere Publikationen (KRECKE) haben die Zahl jener Fälle vermehrt, bei welchen Prostata und Blase zuerst tuberkulös erkrankten (Anschwellung der Prostata bezw. der Samenbläschen, Blasenbeschwerden, Eiter im Harn, in welchem fast in Gestalt von Reinkulturen sich T.-Bacillen in Haufen von 12—15 nachweisen liessen). In einem Falle liess sich die Verbreitung der Tuberkulose auf die Nieren durch das Auftreten von Schmerz längs des Ureterverlaufes und der Nierengegend genauer verfolgen. Die Sektion ergab ausgebreitete Nierentuberkulose, starre tub. Infiltration des R. Ureters, Tuberkulose der Blase (Ulcerationen) und der Prostata neben Tuberkulose anderer Organe. Auch in den anderen Fällen wurden Anschwellung der Prostata, Blasenbeschwerden und Bacillen im Harn gefunden. Findet man T.-Bacillen im Harn, so lässt sich natürlich nur nach dem Auftreten anderer Symptome feststellen, ob sie aus der Blase, dem Ureter, oder den Nieren stammen. Gelingt es, den Ureter zu katheterisiren, so lässt sich vielleicht die Differentialdiagnose später stellen.

Tuberkulose der weibl. Genitalien.

Weibliche Genitalien. Tuberkulose der Vulva kann in seltenen Fällen in Form von Lupus auftreten. Ferner wurde T. der Vagina und primäre T. des Uterus beobachtet (selten). Die T. der Tuben veranlasst meist Tuberkulose des Peritoneums und allgemeine Miliartuberkulose.

Tuberkulose d. männl. Genitalien.

Männliche Genitalien. Neben T. der Prostata und der Samenbläschen, die gewöhnlich zu schmerzloser Anschwellung führt und bei Prostatitis Erschwerung der Urinentleerung nach sich zieht, kommt T. der Nebenhoden, welche sich später auch auf den Hoden- und den Samenstrang

·breiten kann, vor. Der Hoden schwillt einseitig oder doppelseitig stark an, d es kommt frühzeitig zur Verkäsung und zum Zerfalle. Durch rechtzeitiges irurg. Eingreifen kann allgemeiner Miliartuberkulose vorgebeugt werden; es nn aber auch ohne dieses manchmal Ausheilung erfolgen.

Tuberkulose der Nase. Die Lokalisation von Tuberkelbacillen, der Nasenschleimhaut, mit den sich anschliessenden pathologischen Verderungen ist ein ausserordentlich seltener Befund. Wahrscheinlich sind e Bedingungen im Nasenrachenraume, niedere Temperatur, Bewegung durch e hin- und herstreichende Athemluft für die Ansiedelung und Vermehrung der acillen nicht günstig genug, auch wenn die Möglichkeit der Selbstinfektion i Kranken mit Tuberkulose andere Organe gegeben ist. Da der Nasenrachenum aus nahe liegenden Gründen bei der Sektion weniger durchforscht werden nn, so mag auch manche während des Lebens symptomlos verlaufende berkulöse Affektion dem Nachweis entgehen. Tuberkulose der Nase.

Die Rhinitis tuberculosa kann als primäres oder sekundäres eiden sich einstellen; im letzteren Falle sind dann gewöhnlich tuberkulöse rkrankungen in den Lungen, dem Kehlkopf oder anderen Organen vorausgangen. Die Form, in welcher die T. im Innern der Nase beobachtet wird, ; entweder eine miliare, oder es bilden sich grössere Knoten. Bei der Miliare Form. iliaren Form zeigen sich kleine, höchstens hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, ıfangs noch grau durchscheinende, später gelbe (verkäste) Knötchen, welche hnell zerfallen, um sich in oberflächliche, atonische, zuweilen konfluirende eschwüre umzuwandeln. Bei der anderen Form entstehen grössere, anfangs Grossknotige Form. nig zur Degeneration geneigte Knoten, die schliesslich aber auch zerfallen id dann zur Bildung grösserer, unregelmässiger Geschwüre Veranlassung ben. Auch die schweren Formen der skrofulösen, meist bei Kindern sehenen Ozaena (ὄζαινα, übelriechendes Gewächs) sind als tuberkulöse kannt worden (von VOLKMANN, DEMME). Neben den genannten Affektionen sind ich noch umfangreiche Geschwülste, von der Grösse einer Erbse bis zu einer 'allnuss bemerkt worden, welche aus fibrillärem Bindegewebe oder aus Granutionsgewebe und Miliartuberkeln zusammengesetzt, oft vom Septum ausgehend, it Schleimpolypen, oder lymphoiden Neoplasmen verwechselt werden können. ›wohl in den miliaren als in den grösseren Geschwülsten sind neben Riesenllen auch Tuberkelbacillen gefunden worden, und damit ist ihre Zugeirigkeit zur Tuberkulose erwiesen. Prädilektionsstellen sämmtlicher ›rmen sind das Septum und die Umgebung der Muscheln. Die Krankit verläuft unter dem Bilde einer chronischen Rhinitis. So lange die Gehwüre fehlen, sind die Symptome geringfügig. Später treten Schmerzen, das efühl von Wundsein und Jucken in der Nase auf. Da die Ulcerationen vorgsweise in der Peripherie, wenig in die Tiefe weiterschreiten, so kommt es lten zur Perichondritis und zu Knorpel- und Knochennekrosen. Das Sekret ; häufig blutig gefärbt (Arrosion von Blutgefässen) und meist reich an Tuberkelcillen. Von der Nase kann die T. sich auf benachbarte Theile fortpflanzen.

Die **Prognose** ist ungünstig, denn wenn auch zuweilen die einzelnen schwüre zur Heilung gebracht werden, so folgt meist eine Lokalisation der in anderen Organen.

Die **Diagnose** ist, wenn durch die Entdeckung anderer tuberkulöser ektionen der Verdacht auf T. bereits erregt ist, nicht schwer. Fehlen dieben, so kann gewöhnlich nur die Untersuchung eines excidirten Geschwulstckchens, des ausgepinselten Sekrets der Geschwüre, oder des hämorrhagischen

Nasensekrets, auf Tuberkelbacillen, welche, wenn der Nachweis der letzteren nicht sofort gelingt, wiederholt werden muss, vor diagnostischen Irrthümern schützen.

Die **Therapie** ist grösstentheils eine chirurgische. Exstirpation der grösseren Knoten und Tumoren, Kauterisation des Mutterbodens und der Geschwüre mit dem Galvanokauter, dem Thermokauter, starken Mineralsäuren oder organischen Säuren (Karbolsäure, Milchsäure, 40—80%). Einblasungen von Jodoform. Ausspülungen der Nase, mit adstringirenden und desinfizirenden Flüssigkeiten (Salicylsäure, Borsäure). Gegen die Schmerzen Bepinselungen mit Kokain (10—20%). Insufflationen von Morph. mur 0,02 : 0,2 Amylum. Roborirende Diät.

Tuberkulose d. Rachens.

Tuberkulose des Rachens. Die Gefahr einer Infektion durch Tuberkelbacillen ist für die Schleimhaut des Rachens, des Gaumens und der Tonsillen eine viel grössere, als für die Nase, weil bei der Tuberkulose des Kehlkopfes oder der Lungen, das in der Regel an Bacillen reiche Sputum häufiger mit der Schleimhaut jener Theile in Berührung kommt, und eine kleine Menge des infektiösen Auswurfes besonders in der Nacht oft länger dort haftet, und bei geschlossenem Munde auch die Temperatur eine den Krankheitserregern adäquate wird. Trotzdem ist Tuberkulose jener Schleimhäute nicht viel häufiger, als diejenige der Nase und wird auch nur relativ selten gefunden. Es ist das um so schwerer begreiflich, weil bei Männern, in Folge des Rauchens und Potatoriums vielfach hartnäckige, chronische Rachenkatarrhe bestehen, welche, wie man annehmen sollte, einen günstigen Nährboden für die Ansiedelung vorbereiten dürften. Dementsprechend kommt allerdings die Pharynxtuberkulose bei Männern (hauptsächlich in der Zeit zwischen dem 20. und 50. Jahre) etwas häufiger vor, als bei Frauen, während sie bei Kindern fast ganz vermisst wird, doch ist sie im Vergleiche zu den tuberkulösen Affektionen anderer Organe eine rara avis. Die Frage, ob Pharynxtuberkulose auch primär auftritt, ist neuerdings von kompetenter Seite (Schech) dahin beantwortet worden, dass der Rachen nur anscheinend primär erkrankt, weil die T. in anderen Organen wohl nur latent ist, und bei genauer Durchforschung sich stets im Körper ein tuberkulöser Herd entdecken lässt, von dem die Infektion ausging. In vereinzelten Fällen kann auf embolischem Wege (Blutbahn) von entfernten Organen aus — tuberkulösen Hoden, Darmgeschwüren — eine Invasion von Bacillen in die Pharynxschleimhaut erfolgen; bei der Mehrzahl der Kranken findet aber eine direkte Selbstinfektion durch das tuberkulöse Sputum aus Kehlkopf und Lungen statt.

Das erste Stadium der Krankheit wird meist übersehen, weil in demselben Beschwerden fehlen. Sitzen die kleinen Miliartuberkel in der Tiefe der Mukosa, so bleiben sie dem Auge verborgen. Bilden sie sich mehr an der Oberfläche, so imponiren sie als kleine graue, graugelbe, stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse Knötchen. Bevorzugt sind weicher Gaumen mit Bögen, hintere Pharynxwand, Tonsillen und Nasenrachenraum. Bald zerfallen sie und wandeln sich in oberflächliche Lentikulärgeschwüre (B. Fränkel) um, die mehr peripher sich ausbreiten, mit speckigem, dünnen Eiter absonderndem Grunde, ausgenagtem Rande und blassrothen Granulationen. Bei guter Beleuchtung sieht man in der Umgebung derselben nicht selten noch solide Miliartuberkel oder papilläre Wucherungen. Die Cervikaldrüsen sind gewöhnlich vergrössert. Die nach der Ausbildung der Ulcerationen spontan vorhandenen und beim Schlucken zunehmenden, heftigen, oft nach den Ohren hinziehenden Schmerzen führen meist den Kranken zum Arzt. Die

Prädilektionsstellen.

Patienten müssen sich oft räuspern und schlucken, häufig trotz der Schmerzen trocken (Gefühl eines Fremdkörpers). Ist das Gaumensegel tuberkulös infiltrirt, so schliesst es die Nase nicht mehr genügend ab, und beim Husten regurgitiren dann nicht selten die eben eingeführten Speisen durch die Nase nach aussen. Die intensiven Schmerzen bei der Deglutition peinigen mehr als Durst und Hunger, und so enthalten sich die armen Kranken der Nahrung, soviel als möglich. Foetor ex ore stellt sich ein. Die Kranken kommen schnell herunter, der Appetit schwindet ganz und bald stellen sich die bekannten Symptome der Phthisis, Nachtschweisse, Fieber, Macies u. a. ein. Greift der Prozess auf den Kehlkopf über, so wird die Stimme heiser, schliesslich aphonisch. Auch auf den Mund, die Zunge und entfernte Organe kann die T. nach und nach fortgepflanzt werden.

Differentialdiagnose (Syphilis.)

Die **Diagnose** ist wie bei der T. der Nase nicht ganz leicht, wenn keine anderen Organe nachweisbar tuberkulös erkrankt sind, doch kann auch hier, wie dort die Entdeckung von Tuberkelbacillen in dem ausgepinselten Geschwürssekrete zur richtigen D. führen. Syphilitische Geschwüre, mit welchen T. verwechselt werden kann, greifen mehr in die Tiefe, heilen leichter, so dass häufiger Narben gebildet werden. Ferner ist der Schluss ex juvantibus zulässig, denn sie schliessen sich schnell bei einer antisyphilitischen Kur. Ferner lässt sich meist noch irgend ein anderes Zeichen der Syphilis neben der Pharynxerkrankung auffinden.

Die **Prognose** ist im Ganzen infaust; denn wenn auch bei rationeller Behandlung die Geschwüre schwinden können, so wird der Tod meist durch die Komplikationen nach einiger Zeit herbeigeführt.

Therapie. Bepinselung der Geschwüre mit Jodoform in Kollodium gelöst oder mit Milchsäure 20—80 %, Ueberfahren mit dem Lapisstifte, Gurgeln mit verdünnter Borsäure, Thymollösung, Chinolin (0,5 %). Die Schmerzen werden durch Applikation einer 5—20 %igen Lösung von Kokain muriat zeitweilig gemässigt, ferner durch Insufflationen von Morphium mur. 0,01—0,025 auf 0,2 Amylum. Flüssige, kühle Kost. Kräftigende Diät. Prophylaktisch sollten Tuberkulöse möglichst oft nach der Expectoration, durch Gurgelung mit Desinficientien den Rachen von dem anhaftenden Sputum aus der Lunge und dem Larynx zu befreien suchen.

Tuberkulose des Kehlkopfes. Laryngitis tuberculosa. Phthisis Laryngis.

Kehlkopfstuberkulose

Allgemeines.

Allgemeines. Die Tuberkulose des Kehlkopfes ist von jeher der Gegenstand lebhafter, wissenschaftlicher Erörterungen gewesen. Schon lange Zeit vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus durch R. Koch ist die Frage der Aetiologie der Kehlkopfschwindsucht eifrig diskutirt und die Ansicht Laennecs, dass dieselbe ein tuberkulöses Leiden sei, von manchen Seiten energisch bestritten worden. Da einzelne Forscher bei ihren Untersuchungen im Kehlkopfe keine Käseherde entdecken konnten, welche in der früheren Zeit (siehe geschichtliche Einleitung zur Tuberkulose) als wichtigste Zeichen der Tuberkulose angesprochen wurden, und dieselben auch die Anwesenheit von Miliartuberkeln in der laryngealen Schleimhaut vermissten, so leugneten sie in radikaler Weise das Zustandekommen einer Kehlkopftuberkulose ganz. Die gefundenen Geschwüre wurden als katarrhalische, follikuläre, diphtherische und als einfache Erosionen bezeichnet. Rokitansky, Virchow und andere hervorragende Pathologen wiesen darauf hin, dass im Kehlkopfe ebenso gut wie in anderen Organen Miliartuberkel auftreten, und Virchow erklärte in befriedigender Weise das Fehlen der Käseherde und das seltene Vorkommen der Miliartuberkel. Die letzteren haben ihren Sitz in den obersten Schichten der Schleimhaut, welche bekanntlich bei der Phonation, dem Husten, der Deglutition vielfach Insulten ausgesetzt ist. Die Knötchen haben demgemäss nur ein ephemeres Dasein, sie zerfallen sehr bald nach dem Entstehen, der Detritus wird expektorirt, und es liegen dann die tuberkulösen Geschwüre

Kehlkopfsschwindsucht.

zu Tage. Später sind dann auch sowohl intra vitam als post mortem Miliartuberkel im Larynx, wenn auch nicht gerade häufig, gefunden worden, und die tuberkulöse Natur der Phthisis laryngea war schon allgemeiner anerkannt, bevor man in den Geschwüren Tuberkelbacillen entdeckt und damit die Zugehörigkeit zur Tuberkulose ganz sicher erwiesen hat. Ob sämmtliche laryngeale Geschwüre mit Ausnahme derjenigen, welche im Verlaufe der Syphilis, der Diphtherie, des Abdominaltyphus und anderer Infektionskrankeiten auftreten, tuberkulös sind, dies kann nur in Zukunft eine Untersuchung des Sekretes und der Geschwüre auf Tuberkelbacillen entscheiden. Nach der Erledigung der Frage nach dem tuberkulösen Charakter der Kehlkopfsphthise ist dann in der neueren Zeit vielfach erörtert worden, ob es eine primäre Tuberkulose des Kehlkopfes giebt. oder ob dieselbe jedesmal sich im Anschlusse an eine bestehende T. in anderen Organen, vorzugsweise in den Lungen, entwickele? Auch diese Frage, giebt es eine primäre Kehlkopfsphthise? ist von vielen Beobachtern mit Unrecht verneint worden, weil sie gewöhnlich neben der Tuberkulose des Kehlkopfes eine Verdichtung der Lungenspitzen oder ein anderes Zeichen von T. auffinden konnten. Da die T.-Bacillen in der Regel mit der Athmungsluft dem Körper zugeführt werden, so ist nicht einzusehen, warum sie sich nicht auch zuweilen zuerst im Kehlkopfe lokalisiren sollten, besonders wenn durch vorangegangene Katarrhe der Boden gewissermassen präparirt ist. Durch Aspiration kann dann bacillenreiches Sekret in die Lungen gelangen und dort T. hervorrufen, welche dann häufig in den Vordergrund tritt. Von gewissenhaften Beobachtern sind Fälle gesehen worden, bei denen die Kehlkopfstuberkulose Jahre lang einer Erkrankung der Lungen voraneilte (Ziemssen), welche bei genauer Untersuchung lange Zeit intakt befunden wurden.

Das primäre Auftreten der Kehlkopfstuberkulose gehört immerhin zu den Ausnahmen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird sekundär der Larynx durch das an Bacillen reiche Sputum tuberkulöser Lungen infizirt und es finden sich tuberkulöse Geschwüre mit Vorliebe an jenen Stellen der Larynxschleimhaut, welche am häufigsten und anhaltendsten mit jenem Sekret in Berührung kommen. Tuberkulose des Larynx kann auch als Theilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose sich einstellen. Sie verläuft dann meist symptomlos, weil der Tod gewöhnlich schnell eintritt, bevor es zur Geschwürsbildung mit ihren Folgen gekommen ist. Als Begleiter der Lungentuberkulose wird Larynxphthise in 13 bis 14% aller Fälle von Phthisis pulm. gesehen, während Darmtuberkulose bei der Hälfte der Phthisiker zur Beobachtung gelangt.

Die pathologischen Veränderungen im Kehlkopfe ergeben sich zum Theil aus den bisherigen Ausführungen. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt häufig schon vor der Invasion der Bacillen eine hochgradige Anämie der Schleimhaut und leichte Paresen der Muskeln. Später kommt es dann zur Hyperämie und Schwellung (Katarrh) an verschiedenen Stellen. Prädilektionsstellen sind die Processus vocales, die Interarythänoidregion, die Santorinischen Knorpel. Die Erscheinungen des Katarrhs können lange Zeit bestehen, bis es zur Bildung von miliaren Tuberkeln in der Mukosa und Submukosa, zur tuberkulösen Infiltration und schliesslich nach dem Zerfall der Infiltrate zur Bildung von oberflächlichen Geschwüren kommt. Greifen dieselben in die Tiefe, so ist Perichondritis laryngea, Oedem und schliesslich Knorpelnekrose die nächste Folge. Die Geschwüre werden am häufigsten an den Stimmbändern, an den Aryknorpeln, am Rande und an der unteren Fläche der Epiglottis gefunden.

[Margin: Laryngoskopischer Befund.] [Margin: Prädilektionsstellen.]

Krankheitsbild. Die krankhaften Symptome sind im Ganzen natürlich abhängig von den anatomischen Veränderungen und deren Sitz, stehen aber manchmal im Missverhältniss zu der Intensität und Extensität des anatomischen Sektionsbefundes. Man ist nicht selten überrascht, hochgradige Verheerungen zu finden, während die Symptome im Leben geringfügige waren und gegenüber anderen Krankheitserscheinungen im Hintergrunde gestanden hatten und umgekehrt. Anfangs bestehen meist nur die Zeichen eines einfachen Katarrhs, so dass man ohne Sorge für den Kranken sein würde, wenn nicht häufig hereditäre oder erworbene Anlage, phthisischer Habitus und andere subjektive

und objektive Symptome auf den Ernst der Situation hinwiesen. Rauhigkeit der Stimme, Heiserkeit, die sich bis zur Aphonie steigern kann, Husten, Auswurf stellen sich ein. Nach der Geschwürsbildung treten je nach dem Sitz derselben Schmerzen bei der Deglutition (hintere Wand), beim Druck auf den Kehlkopf und beim Sprechen auf. Der Husten wird quälender, der Auswurf schleimig-eitrig, eitrig-schleimig, manchmal blutig (Arrosion von Blutgefässen). Im Sputum lassen sich häufig Tuberkelbacillen, sehr selten elastische Fasern (tiefe Ulceration, RUEHLE) nachweisen. Sitzen Geschwüre am Kehldeckel, so ist das Sprechen, Schlucken besonders schmerzhaft. Bei der laryngoskopischen Untersuchung schliessen die Stimmbänder meist nicht bei der Phonation. Die Geschwüre lassen sich oft deutlich sehen. Entzündliches cirkumskriptes Oedem weist in der Regel auf Perichondritis hin.

Diagnose. Ohne sorgfältige laryngoskopische Untersuchung ist eine sichere Diagnose nicht möglich. Dieselbe ist sehr schwierig beim Beginn, wenn andere tuberkulöse Affektionen nicht nachweisbar sind und nur Anämie und Katarrh bestehen. Wiederholte gewissenhafte Untersuchung des Körpers, besonders der Lungenspitzen, genaue Anamnese können zuweilen Anhaltspunkte geben. Später ist die Auffindung von T.-Bacillen ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel. Bezüglich der Verwechselung der Larynxtuberkulose gilt das gleiche, was bei der Pharynxtuberkulose gesagt ist.

Die **Prognose** ist ungünstig. Glückt es auch manchmal, die Geschwüre zu heilen (Narben), so bilden sich meist in den Narben neue Miliartuberkel, oder der Kranke geht an einer anderen tuberkulösen Affektion zu Grunde.

Die **Therapie** kann leider nur eine palliative sein, und muss es sich zur Aufgabe setzen, die Schmerzen zu lindern und die Kehlkopfsschleimhaut unter möglichst günstige Bedingungen zu versetzen. Aetzmittel sind zu vermeiden, da sie nur scheinbar für kurze Zeit dem Kranken wohlthuen, sonst aber meist das Uebel verschlimmern. Unter der Einpinselung von Kreosot (Kreosoti puriss. 1,5, Spiritus vin. rectificatissim. 40,0, Glycerin 60,0) heilten die Geschwüre (FRAENTZEL, BALMER) manchmal, es traten aber bald neue auf, oder der Einfluss war gleich Null. Auch die an das Jodoform geknüpften Hoffnungen haben sich leider nicht bestätigt (Einblasungen 0,5—0,6 p. dosi). Bis auf weiteres sind Inhalationen von Kochsalzlösungen (0,5 %), Priessnitzumschläge, Skarifikationen bei Oedem, Einblasungen von Morph. mur., subcut. Morphininjektionen, Bepinselungen des Larynxinnern mit 5—20 % Kokainlösungen am besten unmittelbar vor dem Essen, um das Schlucken erträglich zu machen, zu empfehlen. Die Allgemeinbehandlung hat dieselben Prinzipien zu verfolgen, wie die der Lungentuberkulose (siehe diese), ebenso die Prophylaxe.

Pleuritis tuberculosa kommt meist als Begleiterscheinung allgemeiner Tuberkulose und allein vor. Von manchen Autoren wird behauptet, dass fast jede Pleuritis tuberkulösen Ursprunges sei und später Tub. anderer Organe nachfolge. Wenn auch jene Annahme für eine Reihe von Fällen richtig ist und durch die Erfahrung bestätigt wird, so ist doch eine nicht geringe Anzahl auszunehmen, denn man sieht Kranke, die eine exsudative Pleuritis überstanden haben, Decennien, ja das ganze Leben gesund bleiben und gesunde Kinder bekommen, während bekanntlich bei anderen tub. Affektionen nur ein ganz geringer Prozentsatz dem frühen Tode entgeht. Genaue Untersuchung der Punktionsflüssigkeit auf Bacillen dürfte vielleicht im seltenen Falle dann Aufschluss geben, wenn es zum Zerfalle der Tuberkel gekommen ist. Bei eiteriger Pleuritis

Pleuritis tuberculosa.

ist an T. zu denken, während Hämothorax bei Carcinose und T. der Pleuren vorkommt. Die weiteren Mittheilungen über P. t. finden sich bei der Besprechung der Pleuritis.

Die Tuberkulose anderer bisher nicht genannter Organe Leber, Nebennieren u. a. ist meist nur Begleiterscheinung allgemeiner akuter Miliartuberkulose und verläuft gewöhnlich symptomlos und wird meist erst bei der Sektion erkannt.

Tuberkulose des Peritoneums.

Tuberkulose des Peritoneums.

Peritonitis tuberkulosa. Die an die Lokalisation der Tuberbelbacillen im Peritoneum sich anschliessenden pathologischen Veränderungen werden von einer Reihe von Autoren in 2 grosse Kategorien getheilt, nämlich 1. eine Abtheilung, welche als Peritonitis tuberculosa und 2. eine andere, welche als Tuberkulose des Peritoneums bezeichnet wird. Zur ersteren rechnet man dann alle jene Fälle, bei denen neben der Bildung von Tuberkeln stärkere Entzündungserscheinungen — und ihre Folgen — adhäsive Peritonitis, Verdickung, Schwartenbildung des Peritoneums, Netzes und Mesenteriums, Retraktionen und Exsudat beobachtet werden; zur Tuberkulose jene Erkrankungen, bei denen gar keine oder nur geringe Entzündungsvorgänge die Tuberkelentwickelung begleiten. Diese Differenzirung ist unserer Ansicht nach unnöthig und nicht ganz korrekt. Entweder kommen den Tuberkelbacillen auch entzündungserregende Eigenschaften zu — was noch zu beweisen ist —, dann sind die Entzündungserscheinungen, die thatsächlich bei beiden Formen sich finden, nur graduell verschieden und es liegt kein Grund vor, ihnen zwei verschiedene Namen zu geben, sie sind dann wahrscheinlich abhängig von der Zahl der eingewanderten T.-Bacillen und der Reaktionsfähigkeit des Gewebes; oder die T.-Bacillen erregen keine stärkere Entzündung, dann müssen mit ihnen Entzündungserreger vorher, zugleich oder später in das Peritoneum einwandern. Der Name Peritonitis tuberculosa leistet nur dem vorläufig noch nicht ganz berechtigten Glauben Vorschub, dass die oft hochgradigen Veränderungen allein durch die T.-Bacillen verursacht sind. Es wäre von Interesse, in Zukunft zu untersuchen, ob bei intensiver Entzündung die Möglichkeit einer doppelten Invasion von Krankheitserregern (Darmgeschwüre, eiterige Pleuritis, [Wanderung durch die Stomata], Uterus, Tuben) gegeben war, und ob bei geringen Veränderungen eher an eine Verschleppung der T.-Bacillen durch die Blutbahn zu denken wäre, bei welcher eine gleichzeitige Uebertragung von Entzündungserregern wohl selten vorkommen möchte. Jedenfalls ist es wohl richtiger, nur von Tuberkulose des Peritoneums zu sprechen und bei jedem einzelnen Falle hervorzuheben, ob stärkere durch Entzündung veranlasste Veränderungen zu konstatiren sind, oder nicht.

Actiologie und Pathogenese. Die Tuberkulose des Peritoneums kann sein eine akute (sehr selten) oder eine chronische. Sie kann ferner primär oder sekundär auftreten, doch ist das letztere wohl das viel häufigere Vorkommniss. Als Theilerscheinung allgemeiner, schnell zum Tode führender Miliartuberkulose erregt sie kaum ein klinisches Interesse, da sie während des Lebens in der Regel nicht erkannt wird, weil sie meist latent verläuft.

In der Mehrzahl der Erkrankungen zeigt sie einen schleichenden, chronischen Verlauf oder sie setzt sich aus vielen akuten Nachschüben zusammen, so dass die anfangs nur an einer Stelle vorhandenen Veränderungen sich schliesslich über das ganze Peritoneum ausbreiten können. Vergesellschaftet ist sie oft mit einer Tuberkulose der serösen Häute (Pleuritis, Perikarditis) oder mit Lungen- oder Gehirntuberkulose, mit Knocheneiterungen, fungösen Gelenkentzündungen. Nur in ganz vereinzelten Fällen lässt sich kein anderer Herd, keine andere tuberkulöse Affektion nachweisen und sie tritt dann mit ihren Symptomen mehr in den Vordergrund des Interesses. Die Tuberkelbacillen können dem Peritoneum indirekt von entfernteren Herden (Lungen, Kehlkopf) oder aus näheren Bezirken, tuberkulösen Hoden und Geschlechtsorganen durch die Blutbahn zugeführt werden. Eine direkte Invasion kann von verkästen, bis auf die Serosa fortgeschrittenen tuberkulösen Darmgeschwüren, ferner von verkäsenden Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen, vom Uterus durch die

Tuben, von der Pleurahöhle durch die Stomata stattfinden. Im höheren Alter und vor dem vierten Lebensjahre ist sie sehr selten.

Patholog. Anatomie. Wandern T.-Bacillen von einem Darmgeschwüre aus auf die Serosa über, so kann es zu einer cirkumskripten, adhäsiven Peritonitis kommen, bei der häufig zwei Darmschlingen mit einander verlöthet werden. In den Pseudomembranen findet sich dann oft die reichlichste Tuberkelentwickelung. In anderen Fällen erscheint sowohl das Peritoneum, das Netz und der Ueberzug der Leber und Milz mit kleineren und grösseren Tuberkeln, die entweder grau durchscheinend oder gelblich, fettig degenerirt sind, und nur an einzelnen Stellen ist eine stärkere Infiltration, eine Verdickung des Peritoneums mit strangartigen Verwachsungen zu konstatiren. Bei längere Zeit bestehenden Erkrankungen erscheint das Peritoneum, das Netz mehr oder minder stark verdickt. Die Darmschlingen sind mit einander verlöthet, manchmal abgeknickt, stenosirt und vor den stenosirten Stellen enorm meteoristisch aufgetrieben. Solche Abknickungen können zu Perforationen, Blutungen und Ileus führen. Die Ueberzüge von Leber und Milz zeigen ebenfalls oft starke Auflagerungen von Schwarten. Das verdickte Netz und Mesenterium zeigen vielfach starke Schrumpfung, so dass sie die eigenthümlichsten Formveränderungen aufweisen. Die Leber wurde vergrössert (Fettleber, Stauungsleber, Amyloid) oder verkleinert (Cirrhose) gefunden. Auch Milz und Nieren können amyloid entartet sein. Die Mesenterial und Retroperitonealdrüsen sind fast regelmässig geschwollen. Die Menge und Beschaffenheit des Exsudats wechselt in den einzelnen Fällen ausserordentlich. Es kann frei (Ascites) sein oder in einer oder mehreren Höhlen abgekapselt, serös, eitrig sein. Nicht selten ist es auch hämorrhagisch. Tuberkelbacillen sind zuweilen in demselben nachgewiesen. In Folge von Erkrankung der Leber kann die Flüssigkeit beträchtlich zunehmen (Stauung).

Das **Krankheitsbild** wechselt sehr, je nach den anatomischen Veränderungen. Die Krankheit kann ganz akut mit Fieber, heftigem Erbrechen, starken Schmerzen, Empfindlichkeit des Leibes, Obstipation einsetzen. Allmählich gehen die Schmerzen mit dem Fieber zurück, doch persistirt eine mässige Empfindlichkeit und eine gewisse Resistenz an einer Stelle des Leibes. Nach einiger Zeit stellen sich dann auf's neue Schmerzen, wenn auch weniger stark ein, und so geht der Zustand allmählich in einen chronischen über, bei welchem die Beschwerden niemals so heftige sind, wie bei akuter Peritonitis. Der Leib wird allmählich immer mehr aufgetrieben; Diarrhöen wechseln mit hartnäckigen Verstopfungen ab. Bald lässt sich auch Exsudat, welches übrigens auch ganz fehlen kann, abgekapselt oder frei nachweisen (Perkussion, Palpation, Fluktuationsgefühl). Durch die verdünnten Bauchdecken kann man häufig die aufgetriebenen Darmschlingen sehen oder fühlen. Das stark verdickte Netz imponirt oft als Tumor. Durch die Retraktion der Verwachsungen kann der Dünndarm und mit ihm der Ductus choledochus verschlossen werden. Ikterus ist die nothwendige Folge. Durch die aufgetriebenen Darmschlingen und den Flüssigkeitserguss in die Peritonealhöhle wird zuweilen das Diaphragma nach oben gedrängt. Neben jenen Erscheinungen können die Symptome anderweitiger tuberkulöser Affektionen in anderen Organen beobachtet werden (Pleuritis, Perikarditis, Phthisis pulmonum). Der Kranke wird allmählich kachektisch und geht entweder an den Folgen der Peritonitis zu Grunde oder der Tod wird durch eine andere tuberkulöse Affektion herbeigeführt.

Bei Kindern wird ferner noch tuberkulöse Peritonitis als Begleiter der Tabes mesaraica gesehen. Das Leiden beginnt meist mit Darmgeschwüren, **Tabes mesaraica.** setzt sich dann auf das Peritoneum fort und allmählich werden fast sämmtliche

Unterleibsorgane tuberkulös infizirt. Diarrhöen, Auftreibung des Leibes, hartnäckiges hohes Fieber mit Intermissionen, schnelle Abnahme der Kräfte und der Ernährung stellen sich ein und die Kinder gehen früh zu Grunde.

Die **Prognose** der Tuberkulose des Peritoneums ist schlecht, da wohl niemals Ausheilung erfolgt, wenn nicht der Herd ein ganz vereinzelter ist und sonst jedes Mal der Tod durch die Peritonitis oder eine der so häufigen Komplikationen veranlasst wird.

Differentialdiagnose (Lebercirrhose.)

Die **Diagnose** ist bei den meisten Kranken nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Da bei Tuberkulösen auch chronische Peritonitis, ohne Lokalisation von T.-Bacillen im Peritoneum sich ausbilden kann, so ist die Differentialdiagnose kaum möglich, wenn nicht in der Punktionsflüssigkeit T.-Bacillen entdeckt werden. Immerhin ist, wenn bei Tuberkulösen die beschriebenen Symptome auftreten, an T. des Peritoneums zu denken. — Bei Lebercirrhose, die mit ihr verwechselt werden könnte, fehlen Fieber und Druckempfindlichkeit; das Transsudat ist ein freies, nicht hämorrhagisch, wie häufig bei Tuberkulose. Ferner besteht oft Milztumor bei Cirrhose, der bei Tuberkulose seltener ist.

Die **Therapie** kann nur eine symptomatische sein. Linderung der Schmerzen durch Opium, Morphiuminjektionen; Priessnitzumschläge — Eisblase; nach Abnahme der akuten Entzündung eventuell Breiumschläge, Abführmittel, wenn nöthig, Klysmata. Leicht verdauliche Diät. — Ist der Flüssigkeitserguss sehr gross und macht er viele Beschwerden, dann Punktion.

Tuberkulose d. Darmes.

Tuberkulose des Darmes. Bei der Aetiologie der Tuberkulose wurde hervorgehoben, dass eine Infektion des Darmes durch verschluckte, an T.-Bacillen reiche Sputa, durch den Genuss von Fleisch und Milch perlsüchtiger Kühe erfolgen könne. Im zweiten Falle kann die Darmtuberkulose als primäres Leiden sich einstellen, doch wird sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als Begleiterscheinung allgemeiner Tuberkulose oder speziell der Lungentuberkulose beobachtet. Die T.-Bacillen können dem Darme auch durch die Blutbahnen zugeführt werden. Die anatomischen Veränderungen, die sich nach der Ansiedelung und Vermehrung der T.-Bacillen entwickeln, sind die gleichen, wie sie an der Schleimhaut anderer Organe beschrieben wurden. Prädilektionsstellen für die Lokalisation sind die solitären Follikel und die Peyer'schen Plaques. Es bilden sich vereinzelte Tuberkel, die bald konfluiren oder es entstehen von Anfang an grössere Zelleninfiltrate, die nach ihrem baldigen Zerfalle sich in Geschwüre umwandeln. Durch Fortschreiten der zelligen Infiltration auf Submukosa und Muskularis nehmen die Geschwüre an Tiefe zu, ja sie können auf die Serosa fortschreitend zur Darmperforation und Peritonitis führen. Meist kommt es aber vorher zu einer Verlöthung der Darmschlingen (Siehe Tub. des Peritoneums). In der Nachbarschaft der Ulcerationen finden sich zahlreiche Tuberkelknötchen. Die Geschwüre bilden meist mit ihrem grössten Durchmesser einen rechten Winkel zur Darmachse, so dass sie oft kreisförmige grössere Geschwüre nach dem Konfluiren bilden. — Dünndarm und Dickdarm sind am stärksten ergriffen (Iliocoecalklappe). Die retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen sind in der Regel geschwollen oder verkäst.

Die sogenannte Tabes mesaraica der Kinder, welche oft vom Darme ausgeht, wurde bei der Tuberkulose des Peritoneums erwähnt.

Die **Prognose** der Darmtuberkulose ist infaust.

Die **Diagnose** kann sich häufig nur auf das Auftreten von Durchfällen, tenesmenartigen Schmerzen, die Beimengung von Blut zum Stuhle und eventuell auf den sehr schwierigen Nachweis von T.-Bacillen im Stuhle stützen.

Die **Therapie** muss sich darauf beschränken die Durchfälle zu stopfen und die Schmerzen zu lindern. Opiumpräparate, Klysmata von Amylum mit Opiumtinktur, Stuhlzäpfchen von Butyrum Kakao und Opium pur. Priessnitzumschläge. Verdauliche Kost.

Prophylaxe. Siehe Lungentuberkulose.

Kapitel XXIV.

Lepra. (Aussatz. Elephantiasis Graecorum.)

Wesen und Begriff. Die Lepra ist eine in der Neuzeit nur noch in gewissen Gegenden endemisch herrschende chronische Infektionskrankheit, bei welcher auf der äusseren Haut und den Schleimhäuten gelbrothe bis dunkelbraune Flecken oder flache, diffuse und knotige, später theils schuppende, theils verschwärende Infiltrate, neben Hyperästhesien und Anästhesien auftreten, welche gewöhnlich von sekundären (leprösen) Affektionen innerer Organe begleitet sind. Hervorgerufen wird die bösartige, fast immer zur Kachexie führende und tödtlich endende Seuche durch die Invasion spezifischer Mikroorganismen, der Leprabacillen, die nicht nur in den zelligen Infiltraten des Coriums, sondern auch in den Krankheitsherden lebenswichtiger innerer Organe gefunden wurden, so dass dieselben auch als direkte Folge der Einwanderung und der entzündlichen Reizung der Leprabacillen anzusehen sind. Lepra.

Kaposi unterscheidet 1. eine knotige, tuberöse Form, 2. eine fleckige, makulöse Form und 3. eine anästhetische Form. Doch sind diese Typen nicht scharf zu trennen; es finden sich Uebergänge und nicht selten gelangen fast alle Zeichen jener 3 Formen an ein und demselben Individuum zur Beobachtung.

Geschichtliches. In der Lepra haben wir den alten Aussatz (exponere, aussetzen, isoliren) vor uns, der im alten Testamente soviel genannt wird und im Alterthume, wie im Mittelalter zu den verheerendsten Seuchen gehörte. Zahllose Opfer hat derselbe gefordert, und die Gefahr erschien den Menschen früher noch viel grösser, weil sie, ohne einen sicheren Beweis dafür zu besitzen, glaubten, die Krankheit stecke von Person zu Person an. Deswegen wurden häufig die härtesten Maassregeln an vielen Orten ergriffen, um die Seuche einzuschränken und Beruhigung zu schaffen, unter denen die an und für sich schon bedauernswerthen Leprosekranken zu leiden hatten. Hunderte von Leprosespitälern entstanden, in welchen die Aussätzigen eingesperrt wurden, fern von allen Lebensgenüssen, den Freuden des Familienlebens, verbrachten sie dort mit ihren Leidesgenossen ihre Tage, gepflegt meist von den Mitgliedern eines Ordens, den Lazaristen, welche sich opferfreudig diese Lebensaufgabe erwählt hatten. Aber trotz rigoroser Verbote, Heirathen einzugehen, und strenger Abschliessung gelang es in vielen Jahrhunderten nicht, der Seuche Herr zu werden und erst mit dem epidemischen Auftreten der Syphilis am Ende des XV. Jahrhunderts ging die Lepra zurück, und ist jetzt in vielen Ländern, in denen die Lues grassirt, nicht mehr endemisch. Manche Autoren haben fälschlicher Weise angenommen, die Syphilis sei aus der Lepra hervorgegangen, oder eine jüngere Schwester der Lepra. Manche Hautkrankheit, die nichts mit L. zu thun hat, ist früher zum Aussatze gezählt und erst mit dem Fortschreiten der Wissenschaft von ihr getrennt worden, so dass sich daraus die schnelle relative Abnahme der Lepra zum Theile erklärt. Doch hat entschieden dieselbe seit drei Jahrhunderten, aus Gründen, die wir nicht kennen, auch absolut Geschichtliches.

beträchtlich abgenommen. In Europa sind es besonders Island, die Ostseeprovinzen, Norwegen, Schweden, die Türkei, die Küstenstriche des Mittelmeeres, in denen Lepra, wenn auch in beschränktem Maasse noch endemisch ist, während in den anderen Welttheilen dieselbe noch als Volkskrankheit weit verbreitet ist.

Aetiologie. Noch vor gar nicht langer Zeit war die Ansicht die herrschende, dass durch das Zusammenwirken bestimmter klimatisch-tellurischer Verhältnisse, schlechter, ungesunder Nahrung von verdorbenem Fleische, gefaulten Fischen und schlechtem Thran L. verursacht werde. War sie dann einmal ausgebrochen, so sollte sie von Person zu Person übertragbar sein. Diese Annahmen entsprechen den beobachteten Thatsachen nicht. Die L. kommt in den verschiedensten Theilen der Erde, in welchen sich die differentesten klimatischen und tellurischen Zustände finden, vor. Hoch im Norden, bei niedriger Temperatur und unter der brennenden Sonne der Tropen, in Gebirgsorten, Thalniederungen und an der See, so dass eine diesen Gegenden gemeinsame Schädlichkeit nicht erkennbar ist. Aber auch die Nahrung ist ohne Einfluss, da in Leprabezirken auch wohlhabende, in den besten Verhältnissen lebende Leute erkranken können. Ebenso wenig ist die Kontagiosität jemals sicher erwiesen. In den Lepragegenden sind Fälle nicht selten, in welchen der eine Theil eines Ehepaares, an ausgesprochener Lepra leidend, Jahrzehnte mit dem anderen Theile im engsten Verkehre bleibt, ohne dass Ansteckung erfolgt. Die alte Furcht vor derselben ist geschwunden. In den Krankenhäusern liegen in der Neuzeit die Leprösen mit anderen Kranken zusammen, in Massenquartieren schlafen sie mit Gesunden in einem gemeinsamen Bette unter einer Decke, ohne dass sichere Beobachtungen von Uebertragung konstatirt worden wären. Wärterinnen, Wärter und Aerzte, die oft in Berührung mit den Leprösen kommen, werden nicht häufiger befallen. Auch die Heredität, ehemals als Hauptfaktor in der Aetiologie angesehen, ist fraglich geworden, da Leute, welche längere Zeit in leprafreien Gegenden gewohnt haben und nicht von leprösen Eltern abstammen, später in Lepragegenden erkranken können, trotz fehlender erblicher Belastung, während Kinder lepröser Eltern, in leprafreie Orte übergesiedelt, oft ganz frei bleiben.

In neuerer Zeit haben Hansen und Neisser die spezifischen Krankheitserreger der Lepra entdeckt, und in Reinkulturen gezüchtet. Dieselben bestehen aus kleinen, gracilen Stäbchen, mit unten abgerundeten oder verjüngten Enden, welche 4—6 μ lang ($^1/_2$—$^1/_3$ des Durchmessers eines rothen Blutkörperchens) und 1 μ breit sind. Frisch untersucht erscheinen sie unbeweglich. Auch Sporen wurden gefunden. Den Tuberkelbacillen ähnlich, theilen sie mit ihnen auch die Eigenschaft, den aufgenommenen Farbstoff bei Einwirkung starker Mineralsäuren und Salpetersäure fest zu halten; sie färben sich aber viel schneller in Anilinfarbstofflösungen, als Tuberkelbacillen. Viel häufiger finden sich die Leprabacillen, in Reihen, oder Bündeln angeordnet in den Zellen (Leprazellen, Riesenzellen, oder in den Leukocyten), als zwischen denselben. Auch in dem Inneren der Lymphbahnen wurden sie entdeckt. Dass sie durch die Lymphgefässe und durch die Blutcirkulation weiter verschleppt werden, dafür spricht einerseits das massenhafte Auftreten der Bacillen in den Lymphdrüsen des erkrankten Gebietes, und das nicht selten in Schüben erfolgende (ähnlich den metastatischen Erkrankungen) Weiterschreiten des Prozesses auf bis dahin gesunde Partien. Mit der Schrumpfung der Zelleninfiltrate nehmen die Bacillen an Zahl ab.

Negative Impfresultate. Bisher ist es noch nicht geglückt, durch Ueberimpfung von Reinkulturen auf Thiere (einmal wurde der Versuch auch an einem Menschen gemacht) eine der Lepra ähnliche Allgemeininfektion hervorzurufen. Trotzdem ist die Specifizität des Leprabacillus allgemein anerkannt. Weitere Untersuchungen haben zu entscheiden, auf welchen Wegen er in den Körper eindringt, ob er ausserhalb des Menschen günstige Bedingungen zur Vermehrung findet und ob er auch ohne Vermittelung des an Lepra leidenden Menschen weiter verbreitet wird. Die Inkubationszeit ist eine wechselnde, sehr lange; sie kann viele Monate dauern.

Inkubationszeit.

Patholog. Anatomie. Der in die Kutis gelangte Leprabacillus scheint einen Reiz auszuüben, welcher die Entwickelung von Zelleninfiltraten, gleich den bei Syphilis und Tuberkulose (Lupus) beobachteten nach sich zieht, welche von Virchow als Granulationsgeschwülste (von anderen [Ziegler] als Infektionsgeschwülste) bezeichnet sind. Von denjenigen der Lues und Tuberkulose unterscheiden sie sich durch ihre grössere Widerstandsfähigkeit. Denn, wenn sie auch schliesslich der Degeneration anheimfallen, so bestehen sie meist viel längere Zeit. Vermuthlich ist die Ernährung ihrer zelligen Bestandtheile durch die Blutgefässe eine bessere, obwohl deren Lumen nach und nach durch Kompression von aussen und durch Wucherung des Endothels von innen her verkleinert wird, während die Tuberkel ganz gefässlos sind, und die Zufuhr ernährenden Blutes zu den Syphilomen durch das sich schneller bildende Bindegewebe (Kapsel) erschwert wird. Die leprösen Infiltrate bilden sich zuerst gewöhnlich im Corium und verbreiten sich von

dort nach oben und unten. Besonders reichlich sind die Zellen um Blut und Lymphgefässe, um Drüsen und Follikel angehäuft. Später werden die diffusen Infiltrationen durch Züge neu gebildeten Bindegewebes in Inseln abgetheilt. An Stellen, welche traumatischen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, kommt es leicht zum schnellen Zerfall und zur Entstehung oberflächlicher und tiefer Geschwüre. So lange die Infiltrate noch nicht in Bindegewebe umgewandelt sind, ist Resorption möglich. Es bleiben dann als Marken stark pigmentirte, etwas deprimirte Stellen zurück. Auch in den Nervenscheiden und dem die Fibrillen trennenden Bindegewebe kann Infiltration sich einstellen und ein Theil der Nervenfasern kann atrophiren oder fettig degeneriren; aber auch Resorption ist möglich. Selten degenerirt der ganze Nerv, und so erklärt es sich, dass Hyperästhesien und Anästhesien als Folgen fast nie in dem ganzen Bezirke eines Hautnerven beobachtet werden. Von der Haut gelangen wohl erst die Bacillen in den meisten Fällen in die inneren Organe und rufen dort die gleichen Veränderungen hervor. Als Komplikationen werden Nephritiden, Pleuritiden, Pneumonien, Tuberkulose, Erysipelas gesehen. Die befallenen Organe mögen unter dem Einflusse der Lepra einen günstigen Nährboden für andere Krankheitserreger abgeben.

Krankheitsverlauf. Prodrome. Sämmtlichen Formen gehen in der Regel Prodrome, die nicht für L. typisch sind, voraus, welche manchmal fast ein Jahr in Anspruch nehmen. Gestörter Schlaf, Appetitmangel, geistige und körperliche Abspannung, Blässe, intermittirendes Fieber bis 40° C., Schweisse, Diarrhöen, Nasenbluten. Seltener sind frühzeitig herumziehende, neuralgische Schmerzen vorhanden. Aus den Prodromen lässt sich nicht ersehen, welche Form folgt. Prodrome.

Lepra tuberosa. Beim Beginne werden bohnengrosse bis über Flachhand grosse Flecken von unregelmässiger Form bemerkt, meist von rother Farbe. Auf Druck verschwindend, später dunkler, braunroth. Anfangs ist die Haut über den Flecken glatt und glänzend, im weiteren Verlaufe verdickt sie sich und wird auf Druck empfindlich. Rumpf, Gesicht, Arme und Beine, Handteller und Fussohlen können mehr oder minder reichlich solche Flecken zeigen. So erhält sich das Bild oft Monate lang gleich. Einzelne Flecke schwinden, andere erscheinen; an einzelnen nimmt die Verfärbung und Infiltration im Zentrum ab, um in der Peripherie fortzuschreiten (Kreisformen). Manche Flecken konfluiren, andere bilden scheinbar regelmässige Formen. Nach Jahren erscheinen dann erst die eigentlichen Knoten, die der Form den Namen geben, von sehr verschiedener Grösse und Konsistenz, disseminirt oder in Gruppen stehend. Ihre epidermoidale Decke schuppt ab, oder ist wegen der Spannung glänzend. Im Gesichte bilden sich eigenthümliche Wülste, ebenso an der Stirn, welche dem Gesichte einen albernen oder blöden, stumpfen Ausdruck verleihen. Die Oberlippe wird dick, aufgeworfen, die Unterlippe hängt herab, die Ohrläppchen bilden kleine Geschwülste. Durch Lokalisirung des Prozesses auf der Conjunctiva Bulbi und Palpebrarum (Pannus leprosus) kann Ektropium und Lagophthalmus entstehen mit ihren unangenehmen Folgezuständen (Thränenträufeln, Xerosis). Pannus leprosus. Das Sehvermögen leidet. Sitzen Knoten am Ellenbogen oder am Knie, so genügt oft ein geringer Stoss, um Zerfall und die Bildung oberflächlicher Geschwüre herbeizuführen, welche ein dünnflüssiges Sekret absondern und nach langsamer Ueberhäutung oft wieder aufbrechen. Kompli-kationen. Lymphangoitis, Ekzem, Erysipelas können sich hinzugesellen. In schweren Fällen greifen die Ulcerationen tiefer. Gelenke werden eröffnet, ja es können Theile der Finger oder Zehen, sogar diese ganz abfallen (Lepra mutilans). Lepra mutilans.

Bilden sich auf der Schleimhaut des Rachens, des Kehldeckels ähnliche Knoten, so tritt nach dem Zerfalle Schrumpfung ein. Exacerbationen und Stillstände werden beobachtet, der Patient wird allmählich kachektisch und es wird der Marasmus durch Fieber, Diarrhöen und die früher genannten Komplikationen beschleunigt. Einzelne Hautstellen werden anästhetisch und schliesslich wirkt der Tod als Erlöser.

Die **Lepra maculosa** geht einher mit der Bildung grösserer, rother, blaurother bis braunrother Flecke, oder es erscheinen kleine, den Leberflecken ähnliche cirkumskripte Pigmentflecke, welche sich von pigmentfreien Stellen deutlich abheben. Lepra maculosa. In anderen Fällen erstreckt sich die Pigmentirung über grössere Flächen, oder dieselbe ist streifenförmig. Die Lepra maculosa geht gewöhnlich in die L. tub. über, oder es treten die Zeichen der L. anästh. zu den ihrigen hinzu.

Lepra anästhetica. Als Vorboten gehen in einer Anzahl von Fällen derselben Lepra anästhetica. Pemphigusblasen voraus, die sich auf der äusseren Haut bilden — Pemphigus leprosus. Pemphigus leprosus. Nach der Rückbildung restiren anämische, unempfindliche Stellen oder Geschwüre, die langsam verheilen. Der anästhetischen Form geht oft die makulöse oder tuberöse Form voran. Aber auch scheinbar ganz intakte Hautpartien werden ihres Gefühles

beraubt, nachdem sie nicht selten vorher Hyperästhesie gezeigt haben. Dass die Anästhesie fast nie dem ganzen Bezirke eines Hautnerven entspricht, wurde schon bemerkt. Zuweilen werden die Kranken erst durch Brandwunden, deren Ursache sie nicht gefühlt hatten, auf die Anästhesie aufmerksam. Tiefes Einstechen einer Nadel wird nicht empfunden. Später kommen Hyperästhesien, Parästhesien hinzu, die so hochgradig werden können, dass der Kranke gefüttert werden muss. Jedes Gehen, jede Benützung der Hände erzeugt den heftigsten Schmerz. Schliesslich kommt es zur Trockenheit der Schleimhäute, unlöschbaren Durst. Es stellt sich Atrophie der Haut und der Muskeln mit Lähmungen ein, und irgend eine der vielen Komplikationen endet, manchmal erst nach 10—15 Jahren die unsäglichen Leiden.

Die **Prognose** ist eine schlechte. Bei solchen Kranken, welche sehr bald nach dem Erscheinen der ersten Symptome die Gegend verlassen haben und unter günstigen Bedingungen leben, soll die Krankheit milder werden und Stillstände zeigen, doch ist eine jede Mittheilung vollständiger Genesung mit Vorsicht aufzunehmen. Unmöglich ist die Heilung nicht. Wie lange die Krankheit dauert, lässt sich bei den unberechenbaren Schwankungen, den plötzlichen Exacerbationen und Stillständen nie sicher bestimmen.

Differentialdiagnose (knotiges Syphilid).

Die **Diagnose** des ausgesprochenen Falles ist nicht schwierig, wenn man das Krankheitsbild kennt; am leichtesten zu diagnostiziren ist die anästh. Lepra. Von Werth für die D. ist die Anamnese. Ob Personen aus Lepragegenden stammen oder nicht, ist von grosser Wichtigkeit für die D. In zweifelhaften Fällen ist die Excision eines kleinen Knotens mit nachfolgender Untersuchung auf Bacillen erlaubt. Bei der Differentialdiagnose der L. und des knotigen Syphilids ist der Beweis ex juvantibus zulässig.

Prophylaxe.

Therapie. Prophylaxe. Mag auch eine direkte Uebertragung der L. von Mensch zu Mensch bisher nicht sicher erwiesen sein, so ist doch jede direkte Berührung Lepröser zu vermeiden und Heirathen sind vom Arzte zu verbieten. Der Eiter lepröser Geschwüre ist zu desinfiziren. Ein Specifikum kennen wir nicht. Die Therapie kann nur eine rein symptomatische, roborirende sein. Immer aufs neue sind aber die verschiedenen Arzneimittel zu versuchen.

Kapitel XXV.

Milzbrand. Anthrax. Pustula maligna. Carbunculus contagiosus.

Milzbrand.

Wesen und Begriff. Milzbrand nennt man eine akute, schnell zum Tode führende Infektionskrankheit, welche unter den Pflanzen fressenden Thieren weit verbreitet (Milzbranddistrikte), weniger häufig Omnivoren, noch seltener Karnivoren befallend, durch das Eindringen eines aus Stäbchen und endogen gebildeten Sporen bestehenden pathogenen Pilzes, — des Bacillus anthracis — in den Thierkörper veranlasst wird. Wird die Seuche durch die Vermittelung von milzbrandsüchtigem Vieh direkt oder indirekt auf den Menschen übertragen, so beeinflusst die Art der Ansteckung den Krankheitsverlauf bei diesem. War eine Hautverletzung die Eingangspforte für das Kontagium, so tritt nach kurzer Inkubationszeit zuerst an der Wunde (Wundmilzbrand, Impfmilzbrand) später auch an anderen Hautstellen eine cirkumskripte Entzündung, Anthrax auf, und Allgemeinerscheinungen nach Aufnahme und Vermehrung der Bacillen in der Blutbahn, die mit Fieber und Hirnsymptomen einhergehen, können folgen, aber auch in günstigen Fällen ausbleiben. Werden dagegen die Krankheitserreger vom Darm aus (Darmmilzbrand) Mycosis intestinalis durch Genuss von Fleisch milzbrandkranker Thiere oder durch die Lungen?! (Zerstäubung eingetrockneter Sporen) aufgenommen, so sind Allgemeinerscheinungen das primäre und nur bei einem Theil der Kranken lokalisirt sich der Bacillus auch in der Haut. Hautkarbunkel.

Geschichtliches. Der Milzbrand beansprucht nicht nur deswegen allgemeines, Geschichtliches.
haftes Interesse, weil er eine der ältesten, schon im Alterthume bekannten, bösartigsten
ierseuchen ist und auch in der Gegenwart vom nationalökonomischen Gesichtspunkte
, wegen der grossen Verheerungen, die er unter dem Herdenvieh anrichtet, und der Ge-
r, welche in seiner Kontagiosität auch für den Menschen liegt, mit Recht aufmerksam
rfolgt wird, sondern auch darum, weil er eine der ersten Infektionskrankheiten
, bei der als Krankheitsursache ein pathogener Pilz entdeckt worden ist. Sie
hört jetzt zu den am besten gekannten und beobachteten Krankheiten, und der Nachweis
s Milzbrandbacillus, dessen kausale Beziehung zur Krankheit anfangs geleugnet
rde, jetzt aber unbestritten ist, gab der bis dahin nur theoretisch begründeten, in der
ft schwebenden Lehre vom Contagium vivum erst eine feste, reale Basis, und durch jene
tdeckung wurde eine neue Aera in der Aetiologie der ansteckenden Krankheiten inau-
rirt. Die alten griechischen und römischen Thierärzte, die nach den Hauptsymptomen
Krankheit Οἴδημα — von οἰδάω ich schwelle — Pusula, Anthrax, Carbunculus nannten,
ren über die Ursachen ganz im Unklaren. Erst in diesem Jahrhundert wurde die
ontagiosität (Gerlach) erwiesen, und die Widerstandsfähigkeit und Flüchtig-
it (?) des Kontagiums behauptet. Von manchen Autoren ist der Milzbrand mit der
laria in Parallele gestellt, ja direkt als Malarianeurose bezeichnet worden.

Kurz vor der Entdeckung des Milzbrandbacillus sprach Virchow noch den Gedanken
ein spezifisches Ferment aus, welches den Milzbrand veranlassen solle.

Unabhängig von einander fanden Pollender 1849 (1855) und Brauell (1857) im Pollender u. Brauell.
ute milzbrandkranker Menschen und Thiere während des Lebens und nach dem Tode
ine Stäbchen in enormer Menge. Da sie kurz vor dem tödtlichen Ende vorhan-
n waren, dagegen in dem Blute genesender Thiere vermisst wurden, so ist ihre Anwesen-
it von Brauell als diagnostischer und prognostischer Anhalt verwerthet worden. Den
usalnexus zwischen den Stäbchen und dem Milzbrande bestritt Brauell, weil er nach
r Einimpfung von Blut, welches angeblich frei von Stäbchen war, trotzdem Milzbrand
ftreten sah. Durch neuere Beobachtungen ist jenes Missverständniss aufgeklärt worden. Nach
m Tode verschwinden die Stäbchen nur scheinbar aus dem Blute, weil sie von Fibrin-
rinnseln eingeschlossen, oder von Blutzellen aufgenommen und von deren Protoplasma
gehüllt werden. Im letzteren Falle behalten die Stäbchen noch einige Zeit ihre Viru-
z, wenn sie in einen anderen Organismus mit den Zellen gelangen, nach deren Zerfall sie
i werden. Auch können von Brauell die kleinen Sporen des Milzbrandgiftes übersehen
rden sein. Davaine hat das Verdienst, (1863) auf Grund zahlreicher Experimente jene Davaine.
äbchen als Bakterien (Bakteridien) und als Ursache des Milzbrandes erkannt
haben. Er zeigte, dass in dem Blute eines jeden, an Milzbrand leidenden Thieres jene
cillen sich finden, und durch absichtliche oder unabsichtliche Uebertragung derselben
ch die Krankheit hervorrufen lasse. Zur Widerlegung der Annahme eines nicht organi-
rten, gleichfalls im Blute enthaltenen, virulenten Fermentes hob Davaine hervor, dass
ilzbrandblut noch in millionenfacher Verdünnung, also in einer Konzentration, in der
e bekannten chem. Gifte und Fermente so gut wie unwirksam sind, noch infizire. An
ahrscheinlichkeit gewinnt die Behauptung, dass die Bacillen die Krankheit verbreiten,
rch die Beobachtung, dass Milzbrandblut nach der Filtration durch Thoncylinder, welche
sliche Fermente durchlassen, Bakterien nicht, seine Virulenz verliert, und an Bacillen
iches Blut einer gravida infektiös ist, während das foetale, keine Bakterien enthaltende
ut nicht ansteckend wirke. Da die Filtrationsversuche die Annahme eines giftigen,
ent. an den Bakterien fest haftenden Stoffes, der mit denselben im Inneren der Cylinder
rückbleibt, nicht ganz ausschliessen, so ist es um so wichtiger, dass R. Koch festgestellt
t, dass Milzbrandblut, ob es nun trocken oder feucht, ob im verdünnten oder faulenden Zu-
nde länger oder kürzer aufbewahrt werde, nur dann Milzbrand hervorruft, wenn keim-
hige, lebende Stäbchen oder Sporen in ihm vorhanden sind. Mag man die einzelnen
mptome der Milzbrandkrankheit als Folgen einer Intoxikation durch Stoffwechselprodukte
ffassen, die von den Bakterien selbst oder von den Zellen des Organismus beim Kampfe
t den eingedrungenen Feinden abgeschieden werden, oder mag man dieselben auf die
ichlich Sauerstoff absorbirende, und somit Aufhäufung von Kohlensäure (Erstickung)
rbeiführende Thätigkeit der Bacillen (Bollinger) zurückführen, oder schliesslich an eine
izung der Nerven durch letztere glauben, immerhin ist die Krankheit selbst von dem
ben und der Vermehrungsfähigkeit der Bakterien abhängig, und sie sind die Erreger des
idens. R. Koch hat dann auch noch experimentell konstatirt, dass vom Darme aus eine
ektion stattfinden kann, — Fütterung von Hammeln mit Bacillen enthaltendem Material —
d durch klinische und anatom. Beobachtungen wurde auch die Möglichkeit des gleichen
dus für den Menschen und die Uebertragbarkeit direkt von Mensch zu Mensch (Leube-
ller) erwiesen.

Milzbrand-bacillus.

Aetiologie. Das Milzbrandkontagium. Der Milzbrandbacillus besteht aus gegliederten (Cylinderzellen) Stäbchen, welche 0,005—0,125 mm, also 2—10 mal so lang wie ein rothes Blutkörperchen und 0,001—0,0015 mm breit sind. Sie sind an ihren Enden kolbig verdickt, unbeweglich und wachsen unter günstigen Bedingungen (Gegenwart von Sauerstoff, Feuchtigkeit, Temperaturen von 16°—26° C. und von zersetzlichen organ. Stoffen) zu langen, in Bündeln oder Garben liegenden Fäden aus, die nicht selten knieförmig geknickt sind und produziren (endogen) Sporen. Die ersteren stellen anfangs glashelle, eiförmige Körperchen dar; beim Keimen erscheinen sie granulirt.

Da die Sporen den Farbstoff der Anilinfarbstoffe sehr schwer aufnehmen, aber dann fest halten, die Stäbchen ihn ebenso leicht aufnehmen wie abgeben, so ist eine Doppelfärbung gut zu erzielen. Ein trockenes Deckglaspräparat lässt man auf warmer (70—90° C.) wässeriger Anilin-Fuchsinlösung ca. $^1/_2$ Stunde schwimmen, entfärbt die Stäbchen in salzsaurem Alkohol, spült gut ab mit Alkohol und färbt noch einmal mit alkohol. Methylviolettlösung. Die Sporen sind dann roth, die Stäbchen blau gefärbt.

Während die Stäbchen durch schwefelige Säure oder 2% Karbolsäure, durch Fäulniss und Eintrocknen leicht getödtet werden, erweisen sich die Sporen als Dauersporen, die die genannten Einwirkungen gut ertragen und erst nach 24stündigem Aufenthalte in 5% Karbolsäure und starker schwefeliger Säure, schneller durch Sublimatlösung 1:1000 vernichtet werden. Bei einer zwischen 16 und 42° C. schwankenden Aussentemperatur bleiben sie keimfähig und so können sie in den oberen Erdschichten bei jener Temperatur, auch ohne zeitweilige Vermittelung des Thierkörpers, als Wirth, Jahre lange lebensfähig bleiben. Ausserhalb des menschlichen Körpers kann eine Produktion von Sporen, die später zu Stäbchen auswachsen, stattfinden. Im menschlichen und thierischen Körper kommt das nicht vor. Die im Blute gefundenen Sporen, die auch dort zu Stäbchen auswachsen können, sind von aussen zugeführt. Da die weniger widerstandsfähigen Stäbchen durch den Magensaft getödtet werden, die Sporen nicht, so wird der Darmmilzbrand wohl gewöhnlich durch Sporeninvasion angeregt, während von der Haut aus Stäbchen und Sporen eindringen können.

Individuelle Disposition.

Individuelle Disposition. Unter den Thieren sind in erster Linie disponirt die Pflanzenfresser, vor allen Nager, Hausmaus, Meerschweinchen, Kaninchen, Wiederkäuer, Schafe, Rinder, in zweiter Linie die Omnivoren, und erst in dritter Linie die Karnivoren. Die Emptänglichkeit der Menschen entspricht derjenigen der Omnivoren. Ist einmal das Gift in den Körper eingedrungen in nicht zu kleiner Menge, so scheint bei keinem Menschen Immunität zu bestehen. Auch bei den weniger emptänglichen Thieren dürfte die Gefahr mit der Zahl der übertragenen Bacillen zunehmen. Während einerseits bei disponirten Thieren oft ganz geringe Spuren genügen, um den Tod herbeizuführen, gestaltet sich der Verlauf beim Menschen günstiger, besonders dann, wenn eine Hautverletzung die Eingangspforte bildete. Es findet dann nicht selten hier eine Lokalisirung statt, und bedrohliche Allgemeinerscheinungen bleiben aus.

Bestätigen sich die interessanten Beobachtungen METSCHNIKOFF's, so wird dadurch die Frage nach der Disposition der Entscheidung näher gerückt. Die Disposition der verschiedenen Thierklassen für den Milzbrand hängt nach M. davon ab, ob die im Blute vorhandenen Leukocyten befähigt sind, die in das Blut aufgenommenen Bacillen und Sporen in sich aufzunehmen und zu assimiliren, oder nicht. Gegen Milzbrand immune Thiere vernichten binnen kurzer Zeit sämmtliche Bacillen, indem ihre weissen Blutzellen dieselben auffressen (Phogocyten). Frösche und Eidechsen sind unter normalen Bedingungen immun gegen M. Infizirt man sie mit M.-bacillen, so findet man nach kurzer Zeit die Bakterien im Inneren der Blutzellen und nur noch wenig freie. Bei empfänglichen Thieren ist das Gegentheil der Fall, nur vereinzelte Leukocyten enthalten Bacillen; der grösste Theil ist frei, und tödtet das Thier. Setzt man immune Frösche und Eidechsen einige Zeit einer Temp. von 37—40° C. aus, so verlieren sie ihre Immunität und sterben bald

…h der Infektion. Im Blute werden fast nur freie, wenig Bacillen enthaltende Leuko…en entdeckt.

Die grössere oder geringere Disposition verschiedener Individuen würde demnach …dem mehr oder minder starken Vermögen der Leukocyten, die Bacillen aufzufressen, …hängen. Dass diese, bei den nicht empfänglichen Thieren vorhandene Fähigkeit durch …timmte Einflüsse zeitweilig (Erwärmung) herabgesetzt werden kann, stimmt im Allge…inen mit den klinischen Beobachtungen bei Infektionskrankheiten überein, die zeigen, …s die individuelle Disposition zu verschiedenen Zeiten wechselt. Warum bei dem einen …iere die Leukocyten die Bacillen aufnehmen, bei einem anderen nicht, ist bisher nicht …her entschieden. Die Annahme, dass die Anthraxbacillen einen Saft absondern, der der …en Zellenart unangenehm ist, der anderen nicht, bedarf noch der Bestätigung.

Wege der Infektion beim Menschen und Träger des Kontagiums. Beim …nschen wird der Milzbrand wohl in den meisten Fällen entweder durch direkte …rührung des kranken Viehes oder indirekt durch Nahrungsmittel, in denen … Gift enthalten ist, durch Instrumente, an denen es haftet (Sektion), Schlacht…sser und durch Theile des an Milzbrand gestorbenen Viehes übertragen. Wege d. Infektion und Träger des Kontagiums

Vor allen sind solche Personen der Gefahr der Ansteckung ausgesetzt, …en Beruf sie mit milzbrandsüchtigen Thieren in Berührung bringt. So sind … Schlächter, Thierärzte, Hirten, Viehknechte, Abdecker, welche … häufigsten erkranken. Bei der grossen Tenacität des Kontagiums …nen aber auch Leute, die mit den Häuten, Haaren, Borsten, Klauen an …lzbrand gefallenen Viehes, auch wenn diese Theile aus weiter Ferne kommen und …mlich alt sind, hantiren, angesteckt werden. Gerber, Tapezierer, Haar…beiter (Rosshaare), Arbeiter in Wollenfabriken, Lumpensammler …adernkrankheit). In diesem Falle dringt das Gift wohl immer durch die …utwunden ein, doch ist die Einathmung verstäubter Sporen nicht ganz aus…schlossen. Individuelle Empfänglichkeit.

Auch eine Uebertragung des Giftes durch Stechfliegen, Bremsen, …lche auf den Kadavern, oder den Darmausscheidungen milzbrandsüchtiger …iere gesessen und dasselbe an ihrem Rüssel oder an den Füssen weitersgechleppt …ben, kann vorkommen, doch wird vielleicht die Häufigkeit überschätzt.

Dass das Fleisch von milzbrandkranken Thieren, wenn es nicht ordentlich …kocht oder durchgebraten ist, als Vehikel des Kontagiums dienen und Darm…lzbrand verursachen kann, wurde schon erwähnt; möglicherweise enthalten …ch Milch und Butter das Gift. Auch auf andere Nahrungsmittel (Gemüse, …late durch Erde, die daran hängt, Exkremente und Benetzung mit inficirtem …asser) können die Sporen und Bacillen gerathen.

Bei Thieren findet die Uebertragung viel seltener direkt durch Berührung …tt. Vornehmlich sind es infizirte Weideplätze, auf denen Jahr aus Jahr ein Er…ankungen vorkommen. Durch oberflächliches Verscharren der Kadaver werden …mer neue Infektionsherde geschaffen, und ist das Kontagium einmal im Boden, … ist es schwer auszurotten. In den warmen Sommermonaten, und wenn der …dboden aufgeweicht ist, werden die meisten Opfer gefordert. Durch bacillen…ltiges Wasser und durch die Erde, welche am Futter hängt, findet die Ver…leppung statt. Aber auch auf bis dahin freie Distrikte kann durch Ueber…wemmungen, durch infizirte Nagethiere (Kadaver, Koth) aus entfernteren, …chhaften Strecken eine Verbreitung vermittelt werden.

Durch einmalige Erkrankung wird keine Immunität erlangt Immunität. …elleicht durch häufiges Ueberstehen?)

Die Inkubationszeit beträgt 24 St., 3 bis 8 Tage. Inkubationszeit.

Patholog. Anatomie. Es besteht starke Todtenstarre, selten lässt sich …anose noch entdecken. Die Leichen faulen leicht. Im Blute und in den …eren Organen (besonders in den Lungen und Nieren, in der Milz und Leber

lassen sich in der Regel Bacillen oder Sporen nachweisen. An der äusseren I finden sich, wenn die Bacillen durch Hautwunden eingedrungen sind, im dagegen nur in einem Theile der Fälle bei der Infektion vom Darme aus Zeichen einer schweren, bis tief in das Unterhautzellgewebe reichenden zündung mit Zerfall (Karbunkel). In der Nachbarschaft lässt sich st ödematöse Infiltration, häufig auch Gangrän konstatiren. Die nächstgeleg Lymphdrüsen sind geschwollen. Hämorrhagien in der Haut und in den Sch häuten, mässige Anschwellung der Milz und innerer Lymphdrüsen fehlen s Bei Darmmilzbrand lassen sich besonders deutlich, aber auch, wenn es nach Lokalisirung in der Haut zu schweren Allgemeinerscheinungen gekommen ähnliche karbunkulöse Bildungen wie auf der äusseren Haut im Magen Darme auffinden (hämorrhagische Infiltrationen, Schwellung und Verschorfung Schleimhaut). Die retroperitonealen Lymphdrüsen und Mesenterialdrüsen dann gewöhnlich stark geschwellt und hämorrhagisch infiltrirt. Hämorrh der serösen Häute, Degenerationen der Herzmuskulatur, der Leber und Nieren sind weitere Befunde.

Hautmilzbrand.

Krankheitsverlauf. Hautmilzbrand. In der Regel ist es eine S der unbedeckten Haut (Hände, Arme, Hals, Gesicht), an welcher nach laufener Inkubationszeit an der Eingangspforte des Giftes die Haut sich r und in geringem Grade brennt oder juckt. Im Centrum des rothen Fl findet sich ein schwarzer Punkt. Sehr schnell kommt es zur Exsudation zur Bildung einer Blase, deren Inhalt durch Austritt von Blut blauschwar scheint. Bald zerreisst die Blasenwand, und der aussickernde Inhalt bildet Schorf auf dem entstandenen Defekt. Die Nachbarschaft wird stark ödemató filtrirt, während die Ulceration sich vergrössert. Manchmal schiessen an Peripherie neue Bläschen an. Anschwellung der Lymphdrüsen und Entzün der zuführenden Lymphgefässe, Lymphangoitis und Phlebitis häufige Komplikationen. Auf der Höhe der Hautentzündung kann der Prozess begrenzen. Das Fieber, meist nur in mässigem Grade handen (es fehlt zuweilen ganz), schwindet. Der Schorf fällt ab, das Gesc reinigt sich, und dann vermindern sich Oedem und Entzündung, der Krank gerettet. In ungünstigen Fällen (Resorption) stellen sich Allgemeinerscheinu ein, die Körpertemperatur steigt. Abgeschlagenheit, Schmerzen im K und in den Gliedern, Benommenheit, Delirien, Diarrhöen, zuw blutigen Inhaltes, Erbrechen, irregulärer Puls gesellen sich hinzu, schliesslich stirbt der Kranke im Kollaps an Herzparalyse.

Darmmilzbrand.

Darmmilzbrand. Sehr bald, manchmal schon 24 Stunden nach Infektion vom Darme aus, stellen sich die ersten Zeichen ein. Das Krankl bild ist oft dem einer schweren Intoxikation durch chemische St ähnlich. Erbrechen und Diarrhöen sind meist die ersten Symptome. ängstigend für den Patienten sind hochgradige Dyspnoe, Gefühl von e schweren Alp auf der Brust und Herzklopfen. Fieber, wenn vorhan ist hoch, erst im letzten Stadium werden subnormale Temperaturen beoba Herzinsufficienz steigert die Athemnoth und erzeugt starke Cyan Der Puls wird fadenförmig, die Extremitäten erscheinen kühl. In wenig T führt die Krankheit zum Tode durch Kollaps. Bei einem Theile der Kra lokalisirt sich der Prozess auch noch in der Haut (metastatische Karbun

Milzbrandödem.

Eine nur vereinzelt vorkommende Form ist das Milzbrandödem, we an Stelle der Pusteln erscheint und mit starker, erysipelatöser Röthe grö Hautflächen einhergehen kann. Gangrän, Hautemphysem, Lymphan

d Lymphadenitis und die oben angeführten Allgemeinsymptome können h anschliessen.

Die **Diagnose** ist für jeden mit dem Mikroskope vertrauten nicht schwierig. er Nachweis der Bacillen macht keine Mühe. In zweifelhaften Fällen kann e Ueberimpfung auf eine Maus (mit Blut) den Zweifel zerstreuen. Beim Beginne s Darmmilzbrandes ohne Hautlokalisation dürfte die Erkennung nicht immer icht sein, doch wird die Anamnese, wenn sie die Möglichkeit einer Infektion giebt, klärend wirken können.

Die **Prognose** ist beim Hautkarbunkel nicht so ungünstig, wie früher glaubt wurde, besonders bei rechtzeitiger rationeller Behandlung. Durch Zerörung des ersten infektiösen Herdes gelingt es häufig, Allgemeinsymptomen rzubeugen. Selbst wenn diese aufgetreten sind, darf noch an der Beenzung und Genesung nicht verzweifelt werden. Ungünstiger ist der Darmilzbrand.

Therapie. Prophylaxe. Absperrung der an M. kranken Menschen, Ver- Prophylaxe. ennung der von ihnen benutzten Betten und Utensilien. Isolirung des Milzbrandchtigen Viehes, peinlichste Desinfektion der Ställe, der Streu, des Kothes und rines (Verbrennung). Ebenso sind die Kadaver am besten zu verbrennen, er sehr tief einzugraben, weil erst in der dort herrschenden, kälteren Temperatur Sporen absterben. Das Weiden auf den infizirten Strecken ist zu verbieten, Besitzer sind vom Staate zu entschädigen. Das von den Weiden abfliessende asser ist abzudämmen. Ob der Vorschlag Pasteurs, durch Präventivpfungen mit abgeschwächtem Milzbrandvirus — die bacillären Kulturen werden igere Zeit einer Temp. von 43° C. ausgesetzt und dadurch bekanntlich so geschwächt, dass selbst disponirte Thiere die Impfung überstehen — den ieren Immunität zu verschaffen, Aussicht auf Erfolg bietet, ist noch strittig. e Gegner behaupten, dass nach wiederholten Schutzimpfungen die Impfthiere r gegen das abgeschwächte Gift (Vaccin), nicht aber gegen das ungeschwächte mun seien.

Metschnikoff will gefunden haben, dass bei Thieren, die für Milzbrand empfänglich d, nach der Impfung mit abgeschwächten Bacillen, viel mehr Leukocyten im Blute jene cillen auffressen, als wenn dasselbe Virus, aber nicht abgeschwächt, übertragen wird.

Der Vorschlag Pasteurs, mit dessen Namen so bedeutende Entdeckungen rknüpft sind, verdient es wohl, noch in Zukunft eingehend geprüft zu werden. r Hautkarbunkel muss sorgfältig excidirt, und der Substanzverlust mit Alkohol d Karbolsäure etc. geätzt, und dann ein antiseptischer Verband angelegt rden. Der Darmmilzbrand ist, da ein Specifikum bisher fehlt, mit Roborantien, inin, Salicylsäure zu behandeln.

Kapitel XXVI.

Rotz. Wurm. Malleus.

Wesen und Begriff. Der Rotz ist eine nur bei Pferden, Eseln und Rotz. rwandten Thieren häufiger beobachtete, kontagiöse, akut oder ronisch verlaufende Infektionskrankheit, welche durch die Invasion ecifischer Krankheitserreger — Bacillus mallei — in den ierkörper veranlasst wird. Durch Lokalisation in verschiedenen Geweben l Organen rufen die eingewanderten Bacillen cirkumskripte (Rotzknoten)

oder mehr diffuse Infiltrate hervor, welche den bei Lepra, Syphilis und Tuberkulose auftretenden Granulationsgeschwülsten (VIRCHOW), infektiöse Geschwülste (ZIEGLER) sehr ähnlich, durch frühen Zerfall oft zur Entwickelung von Abscessen und Geschwüren führen. Gelangen die im Inhalte jener Krankheitsprodukte, im Sekrete kranker Schleimhäute, ferner in fast allen anderen Sekreten und Exkreten, sowie im Blute enthaltenen Pilze durch Hautschrunden oder von den Schleimhäuten aus — direkte Berührung, Anschnauben, Athmungsluft, Nahrung — in den menschlichen Körper, oder denjenigen anderer Thiere, so verursachen sie nach einer Inkubationszeit, die zwischen 2 und 8 Tagen (selten länger oder kürzer) schwanken kann, je nach dem Ansteckungsmodus wechselnde, örtliche, den bereits erwähnten Affektionen gleiche, anatomische Veränderungen und Symptome, und es schliessen sich in vielen Fällen fieberhafte Allgemeinerscheinungen an, welche auf eine Infektion des Gesammtorganismus von der Blutbahn aus hinweisen. Dieselben können aber auch den lokalen vorangehen. Zeigt das Leiden einen akuten Charakter, so gehen fast alle Befallenen, bei einem chronischen Verlauf (ungefähr 50 %) zu Grunde, doch birgt auch die letzte Form eine grosse Gefahr in sich, da sie jeder Zeit in die akute übergehen kann. Glücklicherweise ist seit der allgemeinen Anerkennung der Kontagiosität der Rotz beim Menschen sehr selten geworden.

Aetiologie. Der in früherer Zeit geführte lebhafte Streit über die Natur des Rotzes, seine Kontagiosität und Nichtkontagiosität, seine Specifizität, seine autochthone Entstehung ist zur allgemeinen Befriedigung geschlichtet, seitdem LÖFFLER, SCHÜTZ u. A. den Bacillus mallei entdeckt, in Reinkulturen gezüchtet und durch Ueberimpfung auf Thiere mit positivem Erfolge seine Specifizität ein für allemal dargethan haben. Durch den Nachweis desselben Pilzes im Schleimhautsekret, dem Eiter der Knochen und Geschwüre, im Blute, in den Sekreten und Exkreten ist die Aetiologie klar gelegt, und wenn auch nicht immer im einzelnen Falle die Art der Ansteckung sicher zu eruiren ist, so macht die Deutung keine Schwierigkeiten mehr. Zuweilen mag das Kontagium ein fixes sein, d. h. an schleimigen, eiterigen, blutigen Flüssigkeiten und Zellen haftend, nach direkter Berührung durch verletzte Hautstellen oder beim Anschnauben kranken Viehes auf die Schleimhaut der Nase, des Mundes oder Rachens, der Konjunktiven in den Körper eindringen, im anderen Falle mag es indirekt durch Instrumente bei der Sektion oder dem Schlachten des Viehes, oder durch Utensilien (Stalleimer) indirekt übertragen, oder mit der Athmungsluft in zerstäubtem Zustande als flüchtiges Kontagium dem Larynx, den Bronchien oder Lungen zugeführt werden. Der letztere Modus ist nach BOLLINGER viel häufiger, als man früher glaubte, da primäre Rotzknoten in den tieferen Athmungswegen relativ öfter sich finden, als auf der Nasenschleimhaut, die vordem als gewöhnliche Eingangspforte angesprochen worden ist. Ausnahmsweise kann auch vielleicht eine Ansteckung durch den Genuss von rohem Fleische rotzkranker Thiere (Rachen, Oesophagus, ferner Magen, wenn die Säure fehlt) im Darme vermittelt werden. Es liegt auf der Hand, dass Personen, deren Beruf sie mit an Rotz leidenden Thieren zusammenführt, Landwirthe, Pferdeknechte, Kutscher, Kavalleristen, Pferdehüter, Pferdemetzger, Thierärzte der Ansteckungsgefahr mehr ausgesetzt sind, und Weiber und Kinder sehr selten ergriffen werden. Ansteckung von Mensch zu Mensch mag ebenfalls kaum je vorkommen. Die Tenacität des Giftes scheint ziemlich gross zu sein, da Pferde oft noch durch Aufenthalt in einem Stalle infizirt werden, der seit Monaten kein rotzkrankes Thier beherbergte. Die Bacillen selbst zeigen keine besonders charakteristischen Eigenschaften. Farbstoffe nehmen sie leicht auf.

Rotzbacillus. (Bacillus mallei.)

Patholog. Anatomie. In den an Rotz gestorbenen menschlichen Leichen können sich in der Haut, dem Unterhautzellgewebe, den Muskeln, ferner in der Schleimhaut der Nase und deren Nebenhöhlen, der Athmungswege, in den Lungen, dem Gehirne, der Leber, dem Hoden, der Milz und den Nieren Knötchen aus kleinzelligem Gewebe, oder diffuse Infiltrationen finden. Ein Theil derselben ist häufig bereits zerfallen, zu Abscessen, oder Geschwüren umgewandelt. Anschwellung der den Erkrankungsherden zunächst gelegenen Lymphdrüsen, Lymphangoitis, erysipelatöse und phlegmonöse Entzündungen, Katarrh der Bronchien, Pneumonien sind häufige Komplikationen, seltener werden seröse und eiterige Ergüsse in die Gelenke, in die Pleurahöhlen neben Blutungen in die serösen Häute beobachtet.

Krankheitsbild. Wie beim Milzbrande hängt auch beim Rotz der Verlauf davon ab, ob das Kontagium an der Eingangspforte sich lokalisirt, oder ob die Resorption in das Blut und die Körpersäfte das erste, und die Lokalisation in Geweben und Organen das sekundäre ist. Im ersten Falle sieht man an der äusseren Haut oder einer Schleimhaut die Bildung eines schmerzhaften entzündlich gerötheten Knötchens oder Knotens, der schnell zerfällt und in ein dem Schanker ähnliches Geschwür mit graugelbem Grunde und Sekretion eines dünnen Eiters übergeht. In nächster Nachbarschaft sind Lymphadenitis, Lymphangoitis, erysipelatöse oder phlegmonöse Entzündung mit ihren Zeichen oft zu konstatiren. Bei der Lokalisirung in der Nase erscheint dieselbe auch äusserlich geschwollen, bei Berührung schmerzhaft, und es entleert sich ein schleimig eitriges, manchmal hämorrhagisches, foetides Sekret, welches Bacillen enthält. Beim Uebergreifen auf die Stirnhöhlen sind heftige Stirnkopfschmerzen die nächste Folge. Bald nach den lokalen Symptomen stellen sich fieberhafte Allgemeinerscheinungen mit reissenden Schmerzen in den Muskeln und Gelenken, mit Mattigkeit, Benommenheit, neben den Zeichen der Lokalisation in verschiedenen Geweben und Organen, Milztumor, Bronchitis, Albuminurie ein.

Bei einem anderen Theile der Kranken, bei welchen die Aufnahme der Bacillen direkt in das Blut erfolgte, setzt das Leiden gewöhnlich mit hohem Fieber, (Schüttelfrost) ein. Benommenheit des Sensoriums, grosse Abgeschlagenheit werden beobachtet, so dass, wenn an die Möglichkeit der Ansteckung mit Rotzgift nicht gedacht wird, eher die Entwickelung von Pocken, Typhus oder Pyämie erwogen wird. Erst die sich anschliessenden Lokalisationen in der Haut mit Knoten und Geschwürsbildung und Ulcerationen in den verschiedenen Schleimhäuten deuten, wenn auch nicht immer in prägnanter Weise auf Rotz. Die Krankheitserscheinungen können sehr vielseitige sein. Eiterige, oder seröse Gelenkentzündungen, Ergüsse in die Körperhöhlen, Pusteln in der Haut und im Unterhautzellgewebe, welche in tiefe Geschwüre übergehen können, abscedirende Knoten in den Muskeln und am Perioste, welche Nekrose der Knochen im Gefolge haben können, Ulcerationen der verschiedenen Schleimhäute, Erbrechen, Durchfälle treten in dem einen oder anderen Falle mehr oder weniger in den Vordergrund. Das Fieber kann ein intermittirendes oder kontinuirliches sein.

Je nach dem Verlaufe unterscheidet man akuten oder chronischen Rotz.

Bei dem akuten Rotze sind die Symptome, und meist auch das Fieber von Anfang an schwer. Die Komplikationen sind zahlreich und folgen schnell auf einander. Delirien mit Coma treten früh auf, und der Kranke geht im Laufe einer Woche, bei den subakuten Fällen nach dem Ablaufe von 2—4 Wochen zu Grunde.

Akuter Rotz.

Bei dem chronischen Rotze ist das Fieber nicht kontinuirlich und zeigt nur eine mittlere Höhe. Die Reaktion des Organismus gegen die nach und nach auftretenden Krankheitsherde ist keine so lebhafte, wenn auch bei jeder neuen Bildung eines Knotens das Fieber steigen kann. Das Leiden kann viele Wochen, ja Jahre dauern, und kann schliesslich ausheilen, doch ist durch Uebergang in die akute Form jeder Zeit Verschlimmerung zu befürchten.

Chronischer Rotz.

Die **Prognose** ist für den akuten Rotz absolut ungünstig, wenn es nicht gelingt, sehr früh den ersten Infektionsherd gründlich zu zerstören und Resorption zu verhindern. Bei dem chron. Verlaufe sollen ungefähr 50% durchkommen, doch wird die Zahl der Heilungen wohl überschätzt.

Die **Diagnose** ist leichter geworden, seitdem der Nachweis der Rotzbacillen gelungen ist, und durch Impfung auf Kaninchen oder Ziegen dieselbe begründet werden kann.

Von Werth ist die Differentialdiagnose zwischen Rotz, Syphilis und Tuberkulose. Bei Verdacht auf Syphilis wird oft die Erkennung ex juvantibus, der günstige Einfluss von Jod oder Quecksilber, der bei Rotz gleich Null ist, maassgebend sein. Für Rotz sprechen eventuell der Beruf, die Möglichkeit der Ansteckung, ferner die Lokalisationen in der Haut und Schleimhaut (Nase). Für Tuberkulose ist der Nachweis von Tuberkelbacillen und anderer tuberkulöser Affektionen zu verwerthen. Die Trennung zwischen Septico-Pyämie und Rotz wird in schwierigen Fällen zuweilen nur durch die Entdeckung von Rotzbacillen und deren Impfung mit positivem Erfolge ermöglicht werden können.

Differentialdiagnose (Syphilis, Tuberkulose, Septico-Pyämie.)

Therapie. Prophylaxe. Das an Rotz leidende Vieh ist zu isoliren und in schweren Fällen zu tödten. Der Kadaver ist zu verbrennen oder tief zu vergraben. Die Ställe sind sorgfältig zu desinfiziren, die Streu ist zu verbrennen. Die mit Pferden in Berührung kommenden Personen sind auf die Ansteckungsgefahr hinzuweisen.

Prophylaxe.

Bei akuten Fällen ist beim Menschen eine Hilfe nach den bisherigen Erfahrungen nicht möglich. Immerhin wird man versuchen, den ersten, gefundenen Krankheitsherd durch Ferrum candens, durch Alkohol und Karbolsäure etc., oder Mineralsäuren gründlich zu zerstören, in der Hoffnung, dass er der einzige ist. Bei chronischen Fällen kann ebenfalls die Therapie sonst nur eine symptomatisch-roborirende sein. Eventuell Chinin, Salicylsäure, Karbolsäure, Arsenik.

Kapitel XXVII.

Hundswuth. Tollwuth. Lyssa, Rabies, Hydrophobie.

Hundswuth.

Wesen und Begriff. Als Hundswuth bezeichnet man eine hauptsächlich bei Hunden, Füchsen, Wölfen und Katzen in absteigender Häufigkeit, nur vereinzelt auch bei anderen Thieren vorkommende akute und kontagiöse Infektionskrankheit, welche durch ein am Speichel und Blut wuthkranker Thiere haftendes Gift, das im infizirten Thierkörper sich reproduzirt, verursacht wird. Die Lyssa wird wohl in allen Fällen auf den Menschen durch den Biss tollwüthiger Hunde und durch Benetzung der Wunde mit virulentem Speichel übertragen. Die Krankheit ist beim Menschen charakterisirt durch das Auftreten paroxysmaler, krampfhafter Kontraktionen der Schlundmuskulatur und der Respirationsmuskeln, welche anfangs durch den Versuch, zu schlucken, im vorgerückten Stadium auch durch die verschiedensten Sinnesreize, selbst durch psychische Eindrücke leichter Art reflektorisch angeregt werden. Später gesellen sich auch klonische und tonische Zuckungen der Körpermuskulatur hinzu, und der Tod erfolgt durch Herzparalyse, selten auf der Höhe eines Krampfanfalles, durch Asphyxie. Wegen ihrer in vielen Fällen langen, bis 6 Monate dauernden Inkubationszeit, während welcher die Gebissenen und deren Angehörige sich meist in namenloser Angst vor der drohenden Krankheit fast aufreiben und wegen der entsetzlichen Leiden gehört die Krankheit zu den unheimlichsten und gefürchtetsten. Sollten die von Pasteur bereits praktisch durchgeführten Schutzimpfungen (Siehe Aetiologie) auch nur einem kleinen Theile das Leben retten, so sind sie rückhaltlos freudig zu begrüssen.

Aetiologie. Hunderte von Beobachtungen, welche aus dem grauen Alterthume bis in die letzten Jahre hineinreichen, haben zur Evidenz dargethan, dass das Kontagium der Lyssa im Speichel der tollwüthigen Thiere enthalten ist und in der Regel durch den Biss übertragen wird. Neuerdings wurde gefunden, dass das Wuthgift auch im Blute, im Gehirn und im Rückenmarke der infizirten Thiere vorhanden ist, und dass durch Ueberimpfung (intravenöse Injektion von Blut, oder durch subcutane Injektion zerriebener Markmasse, oder durch Einführung von virulenten Gehirn- oder Markstückchen unter die dura mater cerebri) Lyssa experimentell zu erzeugen ist. Lässt man wirksame Theile der Medulla oblongata (Pasteur) wuthkranker Thiere an der Luft trocknen, so büssen sie ihre Wirksamkeit nach und nach theilweise, schliesslich ganz ein. Impft man Menschen oder Thiere mit dem abgeschwächten Virus, so werden sie immun gegen das sonst tödtlich wirkende Wuthgift, auch dann noch, wenn sie sich bereits in der Inkubationszeit (nach dem Bisse) befinden und werden so dem Leben erhalten. Ueber dreihundert, von der Wuth verdächtigen Thieren Verletzte sind von Pasteur mit abgeschwächtem Wuthgifte geimpft, und nur einige wenige sind der doch ausbrechenden Lyssa erlegen. Die Zahl der Gebissenen ist eine zu bedeutende, als dass man den Erfolg Pasteur's a limine abweisen und annehmen dürfte, es seien die Verletzten auch ohne die Schutzimpfungen nicht erkrankt. — Bekanntlich wird nur ein Theil, circa 50% der von tollen Hunden Gebissenen von der Krankheit ergriffen — oder es seien die Thiere sämmtlich nicht wuthkrank gewesen. Immerhin bedürfen die Beobachtungen Pasteur's, die vielfach angegriffen sind, der Bestätigung noch von anderen Seiten.

Schutzimpfung nach Pasteur.

Die Isolirung des **Wuthgiftes**, welches sicherlich ein **Kontagium** ivum ist, gelang bisher nicht. Dasselbe scheint weder durch Zwischenräger, noch durch den Genuss von Fleisch und Milch wuthkranker Thiere übermittelt zu werden. Eine Ansteckung von Mensch zu Mensch wurde bisher nicht konstatirt. Neuere, zuverlässige Beobachtungen beweisen die schon früher aufgestellte Ansicht (BOLLINGER), dass Hunde in der Inkubationszeit, in welcher sie selbst keine Symptome der Lyssa zeigen, durch den Biss infiziren können (PENZOLDT).

Die **Disposition**. Einzelne Autoren sind der Ansicht, dass die D. zur Lyssa bei den verschiedenen Menschen wechsele, weil nur ein Theil der von wirklich wuthkranken Thieren Gebissenen (48—50 %) erkrankt. Der Grund dafür, dass eine nicht kleine Zahl frei bleibt, liegt unserer Meinung nach nicht in einer schwächeren Disposition, sondern es ist entweder die Wunde nicht mit Speichel benetzt worden, oder der Speichel enthielt gerade das Wuthgift nicht, oder in zu diluirtem Zustande. In anderen Fällen mag das Kontagium von dem ausfliessenden Blute weggespült sein, oder es ist schnell eingekapselt und später abgestorben. Wechselte wirklich die Empfänglichkeit, so würde auch bei jenen Kranken, welche an unbedeckten Körperstellen gebissen wurden (Gesicht, Hände, Arme) ein grösserer Prozentsatz frei bleiben, während fast alle (85 %) erkranken. Ein grosser Theil derjenigen, welche durch die Kleider hindurch gebissen wurden, entgeht der Ansteckung, weil das Gift durch die bedeckenden Theile von den Zähnen abgewischt wurde. Ebenso vermindert sich die Zahl der Erkrankungen, wenn die Wunde gleich nach ihrer Entstehung ausgesaugt oder geätzt ist. Disposition.

Die **Inkubationszeit**, welche frei von allen Symptomen ist, schwankt zwischen 3 Tagen und 9 Monaten. Bei den Kranken mit Gesichtswunden und bei jüngeren Individuen scheint sie kürzer zu sein, als nach Verletzungen an anderen Stellen und bei älteren Leuten. Inkubationszeit.

Patholog. Anatomie. Der Leichenbefund weist im Gegensatze zu dem schweren Krankheitsverlaufe nichts typisches auf. Die beschriebenen Veränderungen sind nicht konstant. Bei Hunden soll der Magen leer oder mit unverdaulichen Stoffen angefüllt, der Darm frei von Chymus sein, doch kommen auch hier Ausnahmen vor. Das vollständige Fehlen jeder Todesursache macht den einzelnen Fall erst der Lyssa verdächtig.

Krankheitsbild. Stadium prodromorum melancholicum. Von örtlichen Zeichen stellen sich manchmal in der meist schnell geheilten Wunde — Narbe — schmerzhafte Empfindungen, Jucken, Brennen, Stechen ein. Bei Gesichtsverletzungen wurden bohrende Augenschmerzen, Niesen, welches sich Hunderte Male wiederholte, und Anschwellung der Unterkieferdrüsen einmal sicher beobachtet. Von Störungen des Allgemeinbefindens tritt eine schwere psychische Verstimmung und Unruhe, vornehmlich bei solchen Kranken, die sich der Gefahr bewusst sind, in den Vordergrund. Reizbarkeit gegen Lichteindrücke, Schlaflosigkeit, beängstigende Träume, Mattigkeit, Unlust zum Essen und Trinken gesellen sich hinzu. Zuweilen vermeiden die Kranken schon frühzeitig, trotz Durst und Hunger Nahrung zu sich zu nehmen, weil das Schlucken ihnen schwerer gelingt. Auch Druck auf der Brust und das Bedürfniss zum tiefen Athemholen können sich bald einstellen. Das Prodromalstadium dauert 24—48 Stunden. In seltenen Fällen fehlt das Stadium prodrom. ganz, und es beginnt die Lyssa mit dem: Stadium prodromorum.

Stadium hydrophobicum. Bei einem Versuche, Nahrung zu sich zu nehmen, tritt Krampf der Schlundmuskulatur und der Re- Stadium hydrophobicum.

spirationsmuskeln auf, welcher zu entsetzlicher Athemnoth Veranlassung giebt. Die Kranken haben das Gefühl, als wenn der Hals wie zugeschnürt sei. Diese Anfälle folgen nun schnell auf einander und sind jedesmal von einem krampfhaften Glottisschluss begleitet, nach dessen Lösung bei verengter Glottis weithin hörbare, angestrengte, ächzende, seufzende, stöhnende, (manchmal wie Bellen klingende) Respirationen sich anschliessen. Später werden die Anfälle schon durch den Anblick von Wasser, durch den Gedanken an das Trinken in immer mehr sich verstärkendem Grade hervorgerufen, so dass die Patienten ängstlich jedes Trinkgefäss weit von sich weisen. (Wasserscheu). Der Speichel, dessen Sekretion meist gesteigert ist, fliesst aus dem Munde, weil er nicht verschluckt wird, oder wird weggeschleudert. Durch Lichteindrücke, durch Berührungen werden neue Paroxysmen ausgelöst. Das Sensorium ist während der Zeit der Anfälle oft getrübt (Delirien, Hallucinationen) — bei Kindern treten oft furchtbare Traumvorstellungen aus der Märchenwelt auf, die sich zu Tobsuchtsanfällen steigern können, dazwischen kann das Sensorium klar sein. Der Hals ist häufig auf Druck schmerzhaft. Trotz brennendem Durste wagen die armen Kranken nicht zu trinken. Schliesslich treten auch klonische und tonische Krämpfe der Körpermuskulatur auf. Die Temperatur steigt zuweilen auf 40°. Der Puls wird beschleunigt, klein, irregulär. Nach 2 bis 3 Tagen folgt das Stadium der Paralyse. Als Zeichen des nahen Todes ist Wiederkehr des Schluckvermögens zu betrachten. Cyanose des Gesichtes wird deutlich, der Puls ist fadenförmig, die Herzaktion aussetzend. Tod durch Herzparalyse.

Wasserscheu.

Differentialdiagnose (Hydrophobie, Tetanus.)

Diagnose. Lyssa kann mit hysterischer Hydrophobie verwechselt werden. Nervöse Personen, welche von Hunden gebissen sind, oder sich einbilden, verletzt zu sein, können in eine solche Aufregung sich hinein steigern, dass maniakalische Anfälle mit Krämpfen den Verdacht auf Lyssa erwecken. Eine sorgfältige Anamnese, der Ausschluss der Möglichkeit einer Ansteckung werden häufig den Sachverhalt klären, und eine beruhigende Behandlung wird die Aufregung beschwichtigen. Bei der Trennung des Tetanus von Lyssa ist zu erwägen, dass der erstere mit Trismus gewöhnlich einhergeht, ferner sind bei ihm die Muskeln des Rückens und der Bauchdecken stark kontrahirt, und die tonischen Krämpfe vorherrschend. In den meisten Fällen ist die D. der Lyssa wegen des typischen Bildes eine leichte.

Die **Prognose** ist beim Ausbruche der Krankheit ganz schlecht. Sind die Angaben Pasteur's richtig, so wäre selbst, wenn die Ansteckung sicher ist, die Prognose bedeutend günstiger geworden. Je früher die Gebissenen in die Behandlung der errichteten Lyssainstitute kommen, desto besser ist es für sie.

Prophylaxe.

Therapie. Von Staatswegen ist die Hundesteuer auf Luxushunde möglichst hoch zu fixiren, damit das Halten von unnützen Hunden eingeschränkt wird. Ist Hundswuth ausgebrochen, so sind alle Hunde mit guten Maulkörben zu versehen, und an der Leine zu führen. Uebertretungen der Hundesperre sind strenge zu ahnden. Da auch scheinbar gesunde Hunde anstecken können, so ist jede Bisswunde sofort auszusaugen und mit Karbolsäure und Alkohol, Mineralsäuren oder Ferrum candens gründlich, nach der schnellen Reinigung zu ätzen, resp. auszuschneiden. Die Wunden sollen längere Zeit in Eiterung gehalten werden. Die verdächtigen Hunde sind einzusperren und zu beobachten, ob Erscheinungen der Lyssa auftreten. Bleiben sie gesund, so ist die Gefahr beseitigt. Thiere, die noch Niemand gebissen haben und verdächtig sind, sind sofort zu tödten. — Die gebissenen Menschen sind, wenn ihnen die Mittel

len, auf Staatskosten zu Pasteur nach Paris zu schicken. Nach dem Ausuche der Krankheit Verbringung in ein Krankenhaus, Vermeidung aller rkeren Sinneseindrücke und von Fesselungen. Darreichung von Flüssigkeit d Nahrung per anum. Narkotika, Chloral, Morphium subcutan, Opium. Zur lderung der Muskelkrämpfe Curare subkutan. Chloroforminhalationen. In kunft kann man versuchen, durch Cocaineinpinselungen die Reflexerregbarkeit r Pharynx zu mildern.

Kapitel XXVIII.

Trichinosis. Trichinenkrankheit.

Wesen und Begriff. Die Trichinosis ist eine, ursprünglich wohl t nur bei den Schweinen stärker verbreitete Infektionskrankheit, lche durch die Einwanderung eines zu den Rundwürmern gehörenden rasiten, der Trichina spiralis in den Darm und von dort in die uskeln veranlasst wird. Durch den Genuss von Schweinefleisch, welches endige Trichinen enthält, kann die Krankheit auf den Menschen, ferner f Ratten, Katzen, Kaninchen u. a. übertragen werden. Gelangen nämlich in der Muskulatur eines trichinösen Schweines eingekapselten Würmer in n menschlichen Magen, so werden sie nach der Verdauung ihrer meist kalkltigen Kapsel durch den Magensaft frei und entwickeln sich nach einer oche zu geschlechtsreifen Individuen. Die befruchteten Weibchen bringen hnell viele lebende Junge zur Welt, und diese verlassen sofort nach der Geırt den Darm, wandern durch die Darmwand in die quergestreiften Muskeln. iese Invasion ruft je nach der Zahl der eingedrungenen Trichinen mehr oder inder schwere, fieberhafte, den typhösen zuweilen ähnliche Allgemeinscheinungen, reissende Schmerzen in den befallenen Muskeln lyositis), Dyspnoe (Entzündung der Zwerchfellmuskeln) und Oedeme im esicht und an den Extremitäten hervor. In den schwersten Fällen gehen e Kranken unter den Zeichen einer hochgradigen Infektion und Athemısufficienz zu Grunde. Trotz der in vielen Gegenden eingeführten, obligarischen Trichinenschau sind Epidemien der Trichinose relativ häufig. Trichinenkrankheit.

Geschichtliches. In den ersten Decennien dieses Jahrhunderts sind Trichinen ters in Muskeln von Thieren gefunden. Anfangs sind sie mit Cysticerken verwechselt, äter auch als Jugendzustände des Trichocephalus dispar angesprochen worden. Von wen wurde ihnen erst der Name Trichina spiralis gegeben, und von ihm und anren Autoren der Bau jener Würmer genauer studirt. Leukart beobachtete zuerst das eiwerden der Trichinen durch Ausfallen aus den Kapseln im Magen und ihr weiteres achsthum. Bis zum Jahre 1860 dachte Niemand daran, dass jener, als harmlos ansehene und mehr als Kuriosum die Forscher interessirende Wurm durch massenhafte nwanderung in den Körper zahlreichen Menschen die heftigsten Schmerzen und den Tod ingen könne. Das Verdienst, zuerst den kausalen Zusammenhang zwischen der Anwesenit der Trichinen und der Trichinenkrankheit des Menschen richtig erkannt und klar d deutlich ausgesprochen zu haben, gebührt allein Zenker, welcher in der Leiche eines das Dresdener Krankenhaus mit den Symptomen eines Typhus aufgenommenen Mädchens hlreiche Trichinen im Darme und in den Muskeln entdeckte und die massenhafte Insion jener Parasiten als alleinige Ursache der während des Lebens obachteten, klinischen Erscheinungen und des Todes bezeichnete. Es lang ihm dann auch, in dem noch vorhandenen Schinken eines Schweines, welches auf n Gutshofe, auf dem das Mädchen gedient hatte, geschlachtet, und dessen Fleisch von Gutsangehörigen und auch von dem erkrankten Mädchen genossen war, Trichinen aufinden und so ein helles Licht über die ganze Frage zu verbreiten. Diejenigen, welche dem infizirtem Fleische gegessen hatten, waren kurz nachher ebenfalls unter den Geschichtliches. Zenker.

Symptomen der „Gicht“ erkrankt, waren aber am Leben geblieben. ZENKER hat ausdrücklich hervorgehoben, dass die ursprüngliche Quelle der Infektion des Menschen stets im Genusse trichinösen Schweinefleisches zu suchen sei, und dass der Befund verkalkter Trichinen in den menschlichen Muskeln auf eine trichinöse Invasion mit nachfolgender Heilung hinweise. Nach jenen Mittheilungen ZENKER's, welche schnell allgemeine Verbreitung und Anerkennung gefunden haben, sind in erster Linie von VIRCHOW und LEUKART ZENKER's Befunde bestätigt und erweitert worden, so dass die Genese der Krankheit klar vor Augen liegt. Die Entdeckung ZENKER's beansprucht aber noch ein besonderes Interesse, weil sie der parasitären Lehre der menschlichen Infektionskrankheiten, die damals noch in der Wiege lag, einen vortrefflichen Dienst leistete. ZENKER wies dann auch später nach, dass die Hypothese, die Trichinen gelangten in den Körper der Schweine aus trichinösen Ratten, welche von den ersteren gefressen würden, den Thatsachen nicht entspreche. Umgekehrt würden die Ratten erst trichinös durch den Genuss von trichinösem Schweinefleische. Wahrscheinlich verbreitet sich die Krankheit unter den Schweinen dadurch, dass sie den trichinenhaltigen Koth oder die Abfälle infizirter Schweine fressen. Wie die Trichinen zuerst in das Schwein gekommen sind, ist nicht aufgeklärt.

Naturgeschichte d. Trichinen u. Aetiologie.

Naturgeschichte der Trichinen und Aetiologie der Trichinose.

Die Trichinen bestehen aus Muskel- und Darmtrichinen. Die ersteren haben, wenn sie in die Muskeln einwandern, eine Grösse von 0,1—0,2 mm und wachsen in 2 Wochen zu einer Länge von 1 mm heran, die sie kaum überschreiten. Die Muskeltrichinenweibchen haben noch keinen ganz ausgebildeten Geschlechtsapparat. Sie umgeben sich bald mit einer bindegewebigen Kapsel, in welcher Kalksalze abgelagert werden und liegen in derselben allein oder zu 2—4 Exemplaren. Sie können während des ganzen Lebens ihres Wirthes lebensfähig bleiben, viele Jahre hindurch. Gelangen sie in den Magen und nach der Auflösung der Kapseln in den Darm, so wachsen die Weibchen bis zu 4 mm, die Männchen bis zu 1,5 mm Länge. Nach Ablauf einer Woche sind die ersteren geschlechtsreif und begattet und gebären viele (bis zu 1000 auf ein Weibchen) lebendige Junge, die schnell ihre Wanderung antreten. Ob sie dabei durch den Blutstrom, oder durch die Lymphbewegung weiter getragen werden, oder aktiv in die Bauchmuskulatur und dann vorwärts sich bewegen, ist nicht sicher entschieden. Nicht unwahrscheinlich ist es, dass von den Weibchen schubweise die Embryonen entleert werden, so dass verschieden alte Generationen vorhanden sein können. Im Darm halten sich die Trichinen höchstens 5—8 Wochen, später werden sie bei einmaliger Infektion im Darm nicht mehr gefunden. Zu junge, wenig ausgewachsene Muskeltrichinen scheinen unter dem Einflusse des Magensaftes abzusterben. Gelangen die Trichinen in die Muskeln, so rollen sie sich, nachdem sie ausgewachsen sind, spiralig zusammen.

Der Mensch wird durch den Genuss von Schweinefleisch, wenn die darin vorhandenen Trichinen nicht durch Kochen, Braten, Räuchern getödtet sind, infizirt. Am reichlichsten sind im Schweine die Trichinen im Zwerchfelle und den Muskeln des Kehlkopfes zu finden. Die Inkubationszeit schwankt zwischen 2 und 8 Tagen.

Patholog. Anatomie bei menschlicher Trichinose. Im Darm werden in ausgesprochenen Fällen leichte Anschwellungen der Peyer'schen Plaques und Follikel neben Katarrh der Schleimhaut und Hämorrhagien beobachtet. Trichinen sind nur dann zu entdecken, wenn nicht mehr als 5—8 Wochen seit der Infektion verstrichen sind. Von den Muskeln sind Zwerchfell, Kehlkopfmuskeln, Interkostales, Halsmuskeln, Biceps am meisten ergriffen. In den Primitivfasern, in welchen die Trichinen liegen, ist der Inhalt körnig zerfallen, die Veränderungen stellen sich aber erst in der 5. Woche nach der Infektion ein. Vorher erscheinen die Muskeln etwas blasser und mit kleinen weissen

Streifchen (makroskopisch) versehen. In der Nähe der Sehnen sind die Trichinen gewöhnlich sehr zahlreich. Auch im Blute, im Serum der Bauchhöhle, in den Mesenterialdrüsen, im Stuhle hat man Trichinen gefunden. — Neben den Veränderungen der Muskeln werden ödematöse Durchtränkung des Unterhautzellgewebes, Fettleber, lobuläre pneumon. Herde, Hypostasen, Bronchitis in den Lungen beobachtet.

Krankheitsverlauf. Je nach der stärkeren oder geringeren Invasion von Trichinen lassen sich leichte oder schwere Fälle unterscheiden. Bei den leichten Fällen können Allgemeinerscheinungen und Fieber ganz fehlen. Muskelsteifigkeit und Schmerzen, Oedeme und Dyspnoe sind nur angedeutet. Bei den ausgesprochenen Fällen klagen die Kranken zuerst über Beschwerden von Seiten des Magens und Darmes. Aufstossen, Uebelkeit, Erbrechen, Druck in der Magengegend, Durchfälle, welche so häufig sich wiederholen können, dass man an Cholerine denken kann. Ausnahmsweise besteht Obstipation. Bald treten auch fieberhafte Symptome, Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Appetitmangel ein. Das Fieber ist meist intermittirend, kann bis 40° und 40,5° hinaufgehen. Am Ende der ersten oder Anfang der zweiten Woche stellen sich in den verschiedensten Muskeln und Muskelgruppen reissende, bei der geringsten Bewegung und auf Druck sich enorm steigernde Schmerzen auf. Wegen der Lokalisation der Trichinen in der Muskulatur des Kau- und Schlundapparates und des Larynx wird Kauen und Schlingen schmerzhaft, die Stimme matt, belegt, aphonisch. Die Augenbewegungen machen Schmerz, selbst das Gehör kann durch Einwanderung der Trichinen in den Muskulus stapedius gestört werden. Sehr bald machen sich auch Schmerzen beim Athmen geltend, weil Interkostales und Diaphragma in Mitleidenschaft gezogen werden und theilweise erlahmen. Die Athmung wird oberflächlich, sehr frequent. Die Expektoration ist erschwert, und eine Bronchitis verschlimmert sich schnell und führt zu katarrhalischer Pneumonie; ebenso bilden sich leicht Hypostasen und Atelektasen aus. Die Kranken liegen mit gebogenen Knien und Armen ganz ruhig, weil die Entzündung der Muskeln der Extremitäten jede Streckung sehr schmerzhaft macht. Oedeme im Gesicht und an den Extremitäten gesellen sich hinzu. Die affizirten Muskeln sind alle stark gespannt, auf Druck schmerzhaft. Die Ursache der Oedeme ist nicht bekannt. Hautschweisse und besonders Hautjucken können den Patienten sehr quälen. Sie sind nicht selten von Miliaria, Urticaria, oder Herpes begleitet. In den letalen Fällen besteht häufig Benommenheit des Sensoriums, welche sich zu Delirien und Koma steigern kann. Der Tod tritt in der Regel in Folge der Athemstörung ein. Je nach der Schwere der Infektion schwankt die Dauer zwischen wenigen und vielen Wochen. Bei manchen Kranken sind deutliche Nachschübe erkennbar (verschieden alte Generationen der aus dem Darm auswandernden Trichinen). Die Rekonvalescenz ist eine langsame. Noch lange bleibt Steifigkeit in den Muskeln und das Gefühl schneller Ermüdung zurück.

Die **Prognose** richtet sich nach der Schwere der Infektion und der Widerstandsfähigkeit der Befallenen.

Diagnose. Da selten nur eine einzige Person befallen wird, und die Aetiologie gewöhnlich klar ist, so ist die D. nicht schwer. Verwechselungen mit Ileotyphus, der ja auch endemisch ist, können vorkommen. Der Mangel einer Roseola, das Fehlen des Milztumors, die bei Trichinose viel heftigeren Muskelschmerzen, die Oedeme sprechen für Trichinose, für Typhus spricht neben

Differentialdiagnose (Ileotyphus Polyarthritis).

den genannten Symptomen das charakteristische Fieber. Bei Gelenkrheumatismus sind die Gelenke besonders schmerzhaft, weniger die Muskeln und die Dyspnoe ist anfangs nicht so gross. In zweifelhaften Fällen können die Entdeckung von Trichinen im Stuhl (die aber nicht oft gelingt) und die Excision eines Muskelstückchens (Harpunirung) und Untersuchung die D. klären.

Prophylaxe. **Therapie.** Prophylaxe. Einführung obligatorischer Fleischschau, ferner soll Schweinefleisch stets gekocht, stark geräuchert oder gebraten gegessen werden. Schweine sind nicht mit Abfällen von Schweinen zu füttern. Bei Ausbruch der Krankheit Abführmittel. Kalomel, Ricinusöl, Senna, Karlsbader Salz, Glycerin, Esslöffelweise. Gegen die Schmerzen Narkotica, Morphium subcutan 0,01 bis 0,02 mehrere Male täglich. Salicylsaures Natron innerlich. Warme Bäder, später Massage.

Kapitel XXIX.

Aktinomykose. Strahlenpilzkrankheit.

Aktinomykose. **Wesen und Begriff.** Als Aktinomykose bezeichnet man eine eigenartige, erst im letzten Decennium genauer erforschte Infektionskrankheit, welche häufiger chronisch als akut verlaufend unter der Einwirkung eines zur Gruppe Cladothrix gehörenden pathogenen Parasiten, des Strahlenpilzes — Actinomyces —, bei Rindern und Schweinen sich nicht selten entwickelt und auch in einer Reihe von Fällen beim Menschen als charakteristisches Leiden beobachtet wurde.

Der Pilz dringt entweder durch Kontinuitätstrennungen (kariöse Zähne) der Mund- oder Rachenschleimhaut in die Tiefe und verbreitet sich beim Menschen meist schnell in den Weichtheilen des Halses und schreitet nach der Wirbelsäule, dem Thorax und im Mediastinum in die Lungen und kann von dort nach und nach in viele andere Gewebe und Organe einwandern, oder er wird zuerst den Lungen durch die Athemluft oder dem Verdauungstraktus durch die Nahrung zugeführt. Da er auch in die Blutgefässe und Lymphbahnen hineinwuchert, so findet nicht selten eine Verschleppung des infektiösen Materials auf embolischem Wege statt und es treten neue zahlreiche Krankheitsherde in entfernteren Organen auf (Milz, Nieren, Gehirn u. a.). Das Krankheitsbild stellt sich bei Thieren und beim Menschen verschieden dar, und es zeigt beim letzteren selten Uebereinstimmung, da es durch den Sitz der Eingangspforte der Infektion und durch sich anschliessende, sekundäre Affektionen beeinflusst wird. Während der Pilz bei Rindern mit Vorliebe umfangreiche, den Osteosarkomen ähnliche, geschwulstartige Neubildungen, die in der Regel an dem Unter- oder Oberkiefer und deren Umgebung sitzen, veranlasst, welche aus festerem Granulationsgewebe bestehen, so dass der Weiterverbreitung der Krankheitserreger ein gewisser Damm entgegengesetzt wird, und das Leiden sich mehr lokalisirt, verursacht er beim Menschen eine diffuse entzündliche Infiltration, welche allerdings auch durch Granulationsgewebe bedingt wird, welches aber grosse Neigung zum fettigen und eiterigen Zerfalle zeigt. Der Pilz findet somit kaum einen Widerstand und kriecht meist unaufhaltsam weiter, überall Eiterung anregend. Der Eiter bahnt sich einen Weg nach Innen oder Aussen, und so entstehen zahlreiche, mit schlaffem Granulationsgewebe ausgekleidete Fisteln, in deren dünnem Sekrete regelmässig die für A. charakteristischen, schwefelgelben Körner gefunden werden, die aus Konglomeraten der in Form von Krystalldrusen angeordneten Pilze zusammengesetzt sind. Die A. verläuft entweder unter dem Bilde einer chronischen, von Schüttelfrösten begleiteten Pyämie, oder einer Bronchitis, Pneumonie, Lungenschwindsucht mit Kavernenbildung, einer schleichenden Pleuritis, Peripleuritis oder einer chron. Peritonitis und in anderen Fällen reaktionslos, ohne Fieber und ohne typhische Symptome, so dass die A. erst bei der Autopsie entdeckt wird.

Aetiologie. Die innigen kausalen Beziehungen zwischen der Invasion und Vermehrung des Pilzes im Körper und der Krankheit werden am besten durch den Hinweis

strirt, dass in fast allen Krankheitsherden, welche das charakteristische Aus-
en der bei A. beobachteten Veränderungen besitzen, auch der Pilz gefunden wird.
ch ist die Identität zwischen den beim Menschen und bei Thieren gesehenen Pilzen all-
nein anerkannt. Seitdem es verschiedenen Forschern geglückt ist, durch Ueberimpfung
Pilzes auf Thiere wieder Aktinomykose zu erzeugen, unterliegt es keinem Zweifel
hr, dass derselbe die direkte Krankheitsursache ist. Er ist zuerst von BOLLINGER, später
PERRONCITO, HARZ und JOHNE bei Rindern, von J. ISRAEL und PONFICK auch beim Menschen
ehen worden, und es sind seine morphologischen Eigenschaften und die von ihm ver-
achten anatom. Veränderungen besonders von ISRAEL, PONFICK, MARCHAND, BOSTRÖM studirt
den. In einzelnen Fällen liess sich der Weg, auf dem der Pilz eingedrungen ist (Fach-
k der Zähne), Schleimhautwunden verfolgen, in anderen konnte die Art der Ansteckung
primäre Lungenerkrankung — oder Darmaffektion nur indirekt aus dem Verlaufe er-
lossen werden. Auf der Schleimhaut der Tonsillen gesunder Rinder sind Aktinomyces-
onien gefunden worden; es scheint also nur unter besonderen Bedingungen eine Infektion
erfolgen. Wo der Pilz ausserhalb des erkrankten Körpers vegetirt und welche Eigen-
aften er sonst hat, ist nicht bekannt.

Schon makroskopisch lassen sich die für die A. charakteristischen, gelben, grieskorn- bis
knadelkopfgrossen Körnchen erkennen. Mikroskopisch erscheinen dieselben aus zahl-
hen Kügelchen zusammengesetzt, welche ein Filzwerk verzweigter, oder nur aus einem
ck bestehender feinster Fäden darstellen, die radienförmig, oder wie Strahlen nach der
ipherie verlaufen und in ein birn- oder keulenförmiges, gelbes, lichtbrechendes Gebilde
rgehen. Oft sind die Massen verkalkt, so dass erst eine Behandlung mit verdünnter
säure nöthig wird.

Path. Anatomie. Die anatom. Veränderungen, welche im Verlaufe der A. unter
schädlichen Einwirkung der Pilze sich ausbilden, können sehr differenter Natur sein,
nach dem Sitze der Erkrankung. Lokalisirt sich der Pilz in der Lunge, so werden cir-
mskripte grössere oder kleinere Herde beobachtet als Knötchen oder Knoten, die bald
fallen; von jenen Herden aus bilden sich zahlreiche Fistelgänge nach der Peripherie, in dem
pleuralen Gewebe kommt es zur phlegmonösen Infiltration (Peripleuritischer Abscess),
ner kann eitrige Pleuritis sich anschliessen. Später kann auch die Muskulatur des
erchfelles, das Perikardium und das Herz infizirt, und auch die Abdominalorgane in
leidenschaft gezogen werden. Der Weg, den der Pilz nimmt, ist markirt durch Absce-
ung und Phlegmonenbildung. Geht die Erkrankung vom Munde aus, so wird häufig
ersenkung beobachtet. Der Eiter sammelt sich um die Wirbelkörper oder um die
ppen an, und, da die Pilzmassen in den Knochen hineinwuchern, kommt es zur Karies
r Nekrose. Dass das infektiöse Material auch auf embolischem Wege verschleppt
rden kann, wurde schon erwähnt. Nach dem Durchbruche des Eiters in innere Höhlen
r nach Aussen mit Entfernung der Pilze kann es zur Ausheilung und zur Bindegewebs-
cherung kommen, und so erklären sich wohl die Stillstände, die der Prozess manchmal
gt, doch ist dieses Ereigniss nicht häufig. In den befallenen Organen können sich paren-
ymatöse Degenerationen und Amyloid, Blutungen aus arrodirten Gefässen als Kompli-
tionen hinzugesellen.

Krankheitsverlauf. Es ist nicht möglich, in befriedigender Weise das Krankheits-
d der A. zu schildern, da kaum ein Fall beim Menschen dem anderen gleich ist. Geht
Leiden vom Munde aus, so wird Schwellung der Kiefergegend, manchmal auch Trismus
bachtet. Der lokale Prozess kann von Fieber (Schüttelfrost) und seinen Symptomen
leitet sein. Der Kräftezustand und die Ernährung leiden wohl immer. Die Lungen-
inomykose kann die Zeichen einer Bronchitis, einer chron. Pneumonie, einer schleichen-
Pleuritis oder Peripleuritis zeigen und wird selten richtig beurtheilt. Gleiches trifft
die Intestinalmykose zu, die sich als chron. Peritonitis repräsentirt. Manche Er-
nkungen weisen überhaupt kein prägnantes Symptom auf, und führen allmählich zu
em Marasmus, dessen Ursachen bis zur Autopsie dunkel bleiben. Die Dauer der Krank-
t wird selten mehr als ein Jahr betragen.

Die **Prognose** ist nur dann günstiger, wenn der Prozess sich lokalisirt und einer
chgreifenden chirurgischen Behandlung zugängig ist. Im Uebrigen ist sie schlecht;
n auch Stillstände und scheinbare Heilungen an einem Punkte vorkommen, so schreitet
Pilz gewöhnlich auf einer anderen Bahn weiter.

Die **Diagnose** ist nur dann sicher zu stellen, wenn Eiter der aktinomykotischen
de zur Untersuchung verfügbar ist. Lungenaktinomykose ist zuweilen durch die Ent-
kung von Aktinomyceskörnern im Auswurfe erkannt worden. Bei schleichender, der A.
ächtiger Pleuritis, oder Peripleuritis wird man gut thun, die Punktionflüssigkeit mikro-
pisch zu untersuchen.

Die **Therapie** ist Sache der Chirurgen. Ein Specifikum giebt es bisher nicht. Auch die Prophylaxe steht auf schwachen Füssen, da wir nicht wissen, woher der Pilz stammt. Immerhin dürfte der Genuss von rohem Rind- und Schweinefleisch noch mehr, wie bisher zu vermeiden, und staatliche Fleischbeschau am Platze sein.

Kapitel XXX.

Heufieber. Heuasthma.

Heufieber.

Wesen und Begriff. Während die meisten Menschen bei den Heuernten ungestraft die mit den Pollenkörnern verschiedener Gräserarten geschwängerte Luft einathmen können, tritt bei einer kleinen Anzahl nach kurzem Aufenthalte in der Nähe von Heu ein akutes fieberhaftes Leiden auf, welches entweder nur von katarrhalischer Schwellung der Schleimhaut der Augen und der Respirationswege (katarrhalische Form), seltener neben dieser von asthmatischen Beschwerden begleitet ist (asthmatische Form).

Aetiologie. HELMHOLTZ, welcher an dieser Affektion litt, glaubte, dieselbe sei durch Vibrionen, welche er in seinem Nasenschleime fand, verursacht. Jetzt wissen wir durch die gründlichen, klinischen und experimentellen Beobachtungen BLACKLEY'S, welcher ebenfalls disponirt war, dass allein der mechanische Reiz der Pollenkörner der Gramineen die Ursache ist, und dass das Heufieber seinen Namen mit Recht führt. Jeder Zweifel dürfte wohl durch folgende Thatsachen beseitigt werden. Das Leiden kommt nur während der Heuernten, im Frühjahr und Hochsommer vor. Experimentell lässt sich jedoch auch in der Zwischenzeit (Winter) durch Einführung von Pollenkörnern in die Nase (von empfänglichen Individuen) das vollständige Krankheitsbild hervorrufen. Je reicher der Gehalt der Luft an Pollenkörnern ist, desto mehr häufen sich die Erkrankungen. Sinkt er unter ein gewisses Maass, nehmen dieselben ab. Bei trockener, warmer Jahreszeit findet eine Zunahme, bei feuchter Witterung und Regen (der die Pollen niederschlägt), Abnahme statt. Im Nasenschleime der Gesunden fehlen die Pollenkörner, die sich bei Heufieberkranken dort stets finden. Es liegt deshalb die Annahme nahe, dass bei den letzteren die Flimmerzellen, welche Fremdkörper beseitigen, weniger entwickelt sind, und darin die Prädisposition, ohne die Heufieber nicht entsteht, zum Theile liegt. Die Disposition besteht das ganze Leben hindurch. Haben empfängliche Personen sich Jahre lang in von Pollenkörnern freier Luft aufgehalten und sind verschont geblieben, so erkranken sie sofort wieder, nachdem sie sich dem schädlichen Einflusse ausgesetzt haben. Das Heufieber herrscht fast nur unter den gebildeten Ständen. Arbeiter, Landleute, obwohl sie viel mit Heu zu thun haben, bleiben frei. Oft sind mehrere Mitglieder einer Familie disponirt. Männer erkranken doppelt so häufig als Frauen, so dass damit der Verdacht einer rein hysterischen Basis entfällt. Wer bis zum 40. Lebensjahre verschont blieb, erkrankt später kaum mehr. Bei einzelnen Kranken sind pathalog. Veränderungen in der Nase (Polypen, Hypertrophien) des Schwellkörpers beobachtet. Bei der Mehrzahl ist die Schleimhaut normal, so dass man an eine nervöse Uebererregbarkeit denken kann.

Krankheitsursachen. Pollenkörner. Individuelle Disposition.

Krankheitsverlauf. Die Krankheit beginnt meist plötzlich mit Fieber, Niesen, Brennen in der Nase, Schnupfen, Schluckbeschwerden, Lichtscheu, Brennen und Jucken der Konjunktiva, Husten, Heiserkeit. Die geschwellten Schleimhäute secerniren einen dünnflüssigen Schleim. Solche Anfälle wiederholen sich, oder die Schwellung ist konstant. Bei anderen Kranken machen sich auch asthmatische Symptome, das Gefühl von Einschnürung des Halses, Druck auf der Brust, Athemnoth geltend, die am Tage auftreten und durch Einathmen frischer Luft verschlimmert werden, während das gewöhnliche Asthma nachts beginnt und durch Einathmung frischer Luft gebessert wird.

Prognose. Dieselbe ist quoad vitam günstig, quoad valetudinem completam ungünstig, da es schwer gelingt, die Disposition zu beseitigen.

Die **Diagnose** macht keine Schwierigkeiten. Sie wird meistens vom Patienten selbst gestellt. Ist dieselbe nicht ganz klar, der Fall nicht so deutlich ausgesprochen, so kann eine Untersuchung des Nasensekrets auf Pollenkörner vorgenommen werden.

Therapie. Prophylaxe. Während der Heuernte ist der Aufenthalt in einer Stadt anzurathen. Prophylaktisch können, wenn Anwesenheit auf dem Lande nöthig ist,

asentampons und fest anliegende Brillen getragen werden. Durch Nasendouchen (Adringentien, Tannin, Chinin) kann man die Erregbarkeit der Nasenschleimhaut abzuumpfen suchen. Auch sind Einpinselungen von Kokainlösung (10 bis 15%) zu versuchen. alpable, krankhafte Veränderungen im Cavum narium sind chirurgisch zu behandeln. achts sind die Fenster zu schliessen.

Kapitel XXXI.

Spontane, kryptogenetische Septiko-Pyämie.

Kryptogenetische Septiko-Pyämie.

Wesen und Begriff. Den allgemein gekannten und gefürchteten Fällen on Septiko-Pyämie, die im Verlaufe des Puerperiums oder der Gravidität und im Anschlusse an chirurgische Operationen und an Verletzungen beobachtet, als accidentelle Wundkrankheiten bezeichnet verden, ist neuerdings eine eigenartige Erkrankungsform unter dem Namen der „spontanen“, besser kryptogenetischen (Leube) Septikopyämie gegenüber gestellt worden. Dieselbe entwickelt sich gleichfalls auf septischer Basis und verläuft unter dem Bilde einer in wenigen Tagen letal endigenden, schweren Allgemeinerkrankung. Die Trennung dieser Form von den oben genannten Wundkrankheiten wird nicht durch die Differenz des Leichenbefundes begründet — die patholog.-anatom. Veränderungen sind im Ganzen und Grossen gleichartige —, sondern die Absonderung wird durch eine scheinbar verschiedene Aetiologie motivirt. Während bei den Wundkrankheiten die Eingangspforte der Krankheitserreger in der Regel bekannt ist, und bei dem Ausbruche der für Septikopyämie charakteristischen Symptome (Schüttelfröste, Fieber, Milztumor u. a.) die Stellung der Diagnose leicht ist, fehlt bei der sogenannten Septiko-Pyämie das für die Erkennung so wichtige, ätiologische Moment, der Nachweis der Invasionsstellen entweder ganz, oder kann nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit erbracht werden. Die Krankheit setzt gewöhnlich mitten im besten Wohlbefinden ein, ohne dass sich in vielen Fällen eine äussere Wunde, oder eine Verletzung der Schleimhaut auffinden liesse und so imponirt dieselbe als eine innere Krankheit (Leube), deren wahre Natur während des ganzen Lebens in einer Reihe von Fällen wegen der Unklarheit in der Aetiologie nicht erkannt, sondern erst auf dem Leichentisch festgestellt wird. In Folge der zahlreichen Lokalisationen der Infektionserreger in den verschiedensten Organen mit ihren Folgen (Bildung multipler Abscesse, Haemorrhagien) ist das Krankheitsbild ein vielgestaltiges. Die Aehnlichkeit desselben mit demjenigen einer Miliartuberkulose, einer Cerebrospinalmeningitis, eines Ileotyphus, eines akuten Gelenkrheumatismus, einer Variola haemorrhagica kann eine grosse sein, doch deckt sich der Verlauf und das Symptomenbild gewöhnlich nicht vollständig, was für die Diagnose wichtig sein kann.

Aetiologie. Sorgfältige, verdienstvolle Beobachtungen (Leube, Litten, Wagner) haben dargethan, dass bei gewissenhafter Untersuchung in einer Reihe von Fällen der sogenannten spontanen Septiko-Pyämie die Eingangspforte, welche das septische Virus bei seinem Eindringen in den Körper benützt hat, und die zuerst nicht aufgefunden wurde, sich schliesslich doch nachweisen lässt. Je früher die Kranken in die Behandlung kommen, und je ausgiebiger die Anamnese sein kann, um so kleiner wird die Zahl werden, bei denen der Weg der Infektion dunkel bleibt. Der Name „Spontane Septiko-Pyämie“ ist deswegen

nicht glücklich gewählt, weil er dem Irrthume Vorschub leistet, es entstehe bei ihr das Krankheitsgift autochthon (Generatio spontanea) im menschlichen Körper. Die Bezeichnung „kryptogenetisch" ist richtiger, da wirklich bei manchen Fällen, selbst nach der Autopsie, die Eingangspforte für das septische Virus nicht zu entdecken ist. Es verhält sich somit diese Form (z. B.) zur puerperalen S.-P. wie das früher so genannte idiopathische Erysipelas (ohne Wunde?) zu den chirurgischen, traumatischen Formen. Mit dem Fortschreiten der Erkenntniss hat man die Zahl der idiopath. Erysipele immer mehr eingeschränkt und schliesslich die Berechtigung seiner Trennung fast ganz geleugnet, weil man einsah, dass von einer ganz geringfügigen Verletzung aus, die bald heilte, oder einer nicht zugänglichen Schleimhautwunde das Kontagium ebenso gut hatte eindringen können, wie durch eine grössere, zu Tage liegende Verletzung. So verhält es sich auch bei der spontanen S.-P. Lässt sich auch nicht immer der primäre Herd während des Lebens oder bei der Autopsie nachweisen, leugnen braucht man seine Existenz deswegen nicht, da er trotz peinlichster Durchforschung übersehen oder ausgeheilt sein kann. Vermuthlich sind es meist ganz geringe Mengen von Infektionserregern, die von einer kleinen, unscheinbaren Excoriation eindringen, und es ist eine gewisse Zeit nöthig, bis sie sich zu einer wirksamen Quantität vermehrt haben. In dieser Latenzperiode kann sich manche kleine Wunde ganz schliessen, wenn sie selbst direkt nicht septisch infizirt wurde. In anderen Fällen weist die Sektion Herde in der Tiefe nach, so dass die Krankheit ihrer Spontaneität entkleidet wird. Dass pathogene Pilze wirklich die Krankeitserreger sind, dafür spricht die Entdeckung von Bakterien in den multiplen Abscessen und von Blutungen, die für die S.-P. charakteristisch sind. Wahrscheinlich spielen verschiedene Arten von Bakterien eine Rolle, von welchen die einen Nekrobiose, die anderen Entzündungen und Blutungen veranlassen. Dieselben können von der Uterusschleimhaut und derjenigen der Genitalien, die während des Puerperium zahlreiche Wunden aufweist, von der äusseren Haut (Erysipelas, Excoriationen, Ulcerationen, Pusteln u. a.), von der Schleimhaut der Respirationswege und des Verdauungstraktus (Dysenterie, tuberkulöse, typhöse Geschwüre) eindringen, ferner können Eiterherde in der Tiefe vorzugsweise, wenn sie durch fistulöse Gänge mit der Aussenluft kommuniziren (Periost, Knochen), Septiko-Pyämie verursachen. In vielen Fällen siedeln sich die Krankheitserreger im Endokard an den Klappen (Mitralis, Aorta mit Vorliebe) an und können, indem sie sich dort vermehren, dann durch den Blutstrom in zahlreiche Organe verschleppt werden (Metastasen). Ebenfalls durch den Blutstrom, vielleicht auch durch die Lympfbahnen kann das infektiöse Material von anderen Herden aus verbreitet werden.

Patholog. Anatomie. Es giebt kaum ein Organ, welches bei der septiko-pyämischen Infektion nicht in Mitleidenschaft gezogen werden könnte. Fast regelmässig wird bei der Autopsie eine grössere Anzahl von Organen gleichzeitig erkrankt gefunden. Da die pathogenen Pilze durch die Cirkulation verschleppt werden können, so erklärt sich die grosse Zahl der anatom. Veränderungen. Kleinere Blutgefässe und Kapillaren erscheinen nicht selten ganz mit Pilzen ausgestopft (Embolie). Die primären Veränderungen bestehen in einer Koagulationsnekrose des Gewebes an umschriebenen Stellen überall da, wo die Infektionserreger sich angesiedelt haben. Wahrscheinlich übt die Anwesenheit derselben einen Reiz auf die zuführenden Blutgefässe aus; es wandern Leukocyten durch die Gefässwand und komprimiren das Lumen derselben, welches auch noch durch Pilzmassen selbst theilweise oder ganz verschlossen werden

ınn. Ernährungsstörung und Nekrose des Gewebes sind die nächsten Folgen. n anderen Stellen ist die Emigration der weissen Blutzellen eine so reichliche, ıss sich kleinere oder grössere Eiterherde von Stecknadelkopf- bis Wallıssgrösse bilden, die zu gleicher Zeit von Pilzen wimmeln, manchmal aber ıch frei von denselben sind. Neben der Bildung zahlreicher miliarer und össerer Herde kommt es zu kleineren und grösseren Blutungen in die Haut 'etechien, Ekchymosen, Suffussionen), in die Schleimhäute, die se- ısen Häute und in die Organe, welche durch die Verstopfung einzelner Blutfässe durch Pilze, ähnlich wie bei der Entstehung des hämorrhagischen Inrkts durch Rückfluss aus den Kapillaren oder durch Zerreissung der brüchig wordenen Gefässwand bedingt werden.

Die multiplen Abscesse kommen besonders häufig in den Lungen, ieren, der Leber, Milz, dem Gehirn, in der Muskulatur der Extremiten, des Rumpfes und des Herzens, aber auch in der Prostata, der Schildüse (Leube, Litten, Wagner) vor. Wollte man vollständig sein, müsste an sämmtliche Gewebe und Organe aufzählen. Ferner gelangen in jedem ızelnen Falle diffuse, eitrige Entzündungen zur Beobachtung. Eitrige Pleutis, meist doppelseitig, Perikarditis, Pyelitis, Perinephritis, Phlebitis, Lymphıgoitis, Lymphadenitis, eitrige Entzündungen der Gelenke und r Sehnenscheiden, Periostitis, Osteomyelitis, Leptomeningitis, Nephritis. eben Hautblutungen finden sich Blutungen in die serösen Häute, Pleura, erikard; ferner in die Retina, Chorioidea. Endocarditis ulcerosa, n der sekundäre Metastasen ausgehen können, tritt häufig so in den Vorderund, dass alle anderen Erscheinungen während des Lebens von ihr abgeleitet erden. Von anderen wichtigen Erkrankungen sollen noch Myokarditis, lobäre ıd lobuläre Pneumonien, Milztumor, Panophthalmie, Vereiterung des laskörpers und parenchymatöse Degenerationen erwähnt werden.

Krankheitsverlauf. Der Beginn der kryptogenetischen Septikoyämie (die an das Puerperium und chirurgische Operationen sich anschliessende -P. gehört in das Gebiet der Gynäkologie und Chirurgie) ist immer ein plötzcher. Mitten im besten Wohlbefinden (mitunter wird als Gelegenheitsursache ne Erschütterung des Körpers oder eine Erkältung angegeben), stellt sich enteder ein exquisiter Schüttelfrost mit nachfolgendem hohen Fieber, elches sich wiederholen kann, oder häufiges Frösteln ein. Zugleich mit dem ieber gelangen die Folgen desselben, schwere Allgemeinsymptome, Abeschlagenheit, Kopfschmerz, Schwindel, Appetitmangel, Uebelkeit, Errechen zur Beobachtung. Die Kranken haben das Gefühl eines schweren, eranziehenden Leidens und können sich nicht mehr aufrecht halten. Von vielen Kranken werden schon früh heftige, herumziehende, rheumatoide Schmerzen ı den Gelenken der Hüften, der Schultern, der Ellenbogen und a. G. geklagt. Die Untersuchung ergiebt nicht selten die Anschwellung eines Gelenkes, das uf Druck und bei Bewegung sehr schmerzhaft ist, dem andere nachfolgen. Schon am ersten und den kommenden Krankheitstagen wird auch das Centralnervensystem in Mitleidenschaft gezogen. Die Kranken werden somnolent, deliriren, murmeln, wimmern, stöhnen, ja es kann sehr schnell vollständige Bewusstlosigkeit eintreten, so dass die Patienten Stuhl und Urin unter sich gehen lassen, und der Zustand einem typhösen ähnlich wird. Hyperästhesien, Starre der Muskulatur, der Extremitäten und auch des Nackens, Ungleichheit der Pupillen legen in anderen Fällen den Gedanken an Cerebrospinalmeningitis nahe, welcher Verdacht durch das Auftreten von Konvulsionen noch genährt werden kann. Bei anderen Kranken steht die

multiple Gelenkentzündung in dem Vordergrund, zu welcher sich blasende *Herzgeräusche* (*Endocarditis ulcerosa*) gesellen können, so dass das Bild, mit dem der *Polyarthritis* verwechselt werden kann. *Milztumor* tritt früh auf. Hämorrhagien der Haut und Schleimhäute, Hautexantheme (Herpes, Urticaria, Pusteln, Pocken der variola hämorrhagica ähnlich), sind gleichfalls häufig. Das *Fieber* ist gewöhnlich *kontinuirlich* hoch, zeigt aber nicht selten einen sprungweisen, *intermittirenden* Verlauf. Der Puls ist frequent, *irregulär*. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt in einem Theile der Fälle Blutextravasate in der Retina. Ueber den Lungen ist der Befund oft negativ, oder es besteht *Pleuritis*, welche durch Probepunktion sich meist als eitrige, seltener seröse erweisen lässt. Periodische Athmung (*Cheyne-Stockes'sches Phänomen*) stellt sich häufig sub finem ein. Schliesslich wird der Puls fadenförmig; der Tod wird meist nach wenigen Tagen durch Herzschwäche herbeigeführt.

Besprechung wichtiger Symptome.

Besprechung der wichtigsten Symptome. Ein Theil der Allgemeinerscheinungen wird sehr wahrscheinlich durch Intoxikation des Organismus durch deletäre Stoffe, welche von den pathogenen Pilzen gebildet werden, veranlasst. Dieselben können einerseits das hohe *Fieber* und indirekt die Gehirnerscheinungen verursachen, wirken aber vielleicht auch direkt auf das nervöse Gewebe, da oft trotz schwerer cerebraler Erscheinungen während des Lebens keine gröberen anatomischen Veränderungen im Gehirne gefunden werden, während in anderen Fällen auch dieses deutliche Läsionen zeigen kann. Auch die im Leben fast immer bemerkte *Dyspnoe* wird oft nicht durch den Leichenbefund erklärt.

Fieber.

Das *Fieber* ist in der Mehrzahl der Erkrankungen ein *hohes*. Durch Schüttelfrost wird es oft eingeleitet. Temperaturen von *41 bis 42°* sind nicht selten. Bei Febris continua continens sind die Morgenremissionen gering. Bei einem Theile der Kranken ist das Fieber *intermittirend* oder *remittirend*, ähnlich dem Verhalten bei schwerer *Malaria*, so dass fieberfreie mit febrilen Tagen wechseln.

Cirkulationsorgane und Puls.

Cirkulationsorgane und Puls. Das *Herz* zeigt fast regelmässig irgendwelche Veränderungen, mögen dieselben nur in geringen Blutungen in die Muskulatur, Perikard oder Endokard oder in myokarditischen Herden oder in Pilzherden und Abscessen im Endokard bestehen. Die letzteren finden sich am häufigsten an dem Ueberzuge der *Mitralis*, weniger oft an der Aorta und ausnahmsweise an den anderen Orten. Blasende *Geräusche*, Herzverbreiterung können vorhanden sein, oder trotz ausgesprochener Läsionen fehlen, so dass die Diagnose sehr schwierig, oft unmöglich ist. Perikarditische Reibegeräusche sind einige Mal gehört worden. Der Puls ist stets frequent, oft irregulär, ohne dass dies Verhalten für S.-P. charakteristisch ist. Im Blute besteht oft Leukocytose.

Respirationsorgane.

Respirationsorgane. Die anatom. Veränderungen in den Lungen (miliare Herde) sind meist zu gering, als dass dieselben klinisch nachweisbar wären. Manchmal sind hämorrhagische Infarkte, wenn sie an der Peripherie sitzen, für die Untersuchung zugänglich. Ferner wird *Pleuritis sicca* und exsudativa kaum übersehen werden. *Dyspnoe* ist immer vorhanden.

Milz.

Unterleibsorgane. Die *Milz* ist wohl immer vergrössert, aber nicht jedesmal palpabel. Zuweilen deutet Schmerzhaftigkeit bei Druck auf entzündliche Vorgänge.

Magen und *Darm* zeigen keine wesentlichen Veränderungen.

Nieren.

In den *Nieren* werden häufig *Abscesse*, und zuweilen auch die Zeichen einer akuten *septischen Nephritis* gefunden. *Hämaturie*, *Albuminurie*, *Cylinder*, Epithelien deuten zuweilen auf die Erkrankung derselben hin.

Centralnervensystem.

Centralnervensystem. Bei einem Theile der an S.-P. Gestorbenen d Hämorrhagien der Meningen und der Gehirnsubstanz, ferner Abscesse entdecken, bei anderen fehlt jede stärkere Veränderung. Der Befund zeigt ein Missverhältniss zu den klinischen Erscheinungen, die oft die Situation nz beherrschen.

Haut.

Haut. An der Haut können ausser Blutungen, scharlachähnliche Exan-me, Herpes, Quaddeln, Pusteln, Blasen, Abscesse vorkommen, ferner terus (ob Duodenalkatarrh, ob hämatogener Ikterus?).

Gelenke.

Gelenke. Eitrige Gelenkentzündungen sind ein oft gesehenes mptom, daneben wurden Periostitis, Muskelabscesse oder Osteomyelitis meist t bei der Autopsie entdeckt.

Augen.

Augen. Bei einem kleinen Theile der Kranken ist Panophthalmie, reiterung des Glaskörpers, Irido-Chorioiditis beobachtet. Ferner kommen tzhautblutungen vor. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung zeigt Augenhintergrund zuweilen weisse Flecke (umschriebene Nekrose der Retina), Blutungen umsäumt, oder nur Blutextravasate. Die weissen Centren sind ht typisch für S.-P. (LITTEN.)

Prognose. Die bisher behandelten Fälle sind alle tödtlich verlaufen, so s die Prognose als schlecht zu bezeichnen ist.

Differentialdiagnose (Urämie, Ileotyphus, Polyarthritis, Miliartuberkulose, Meningitis tuberculosa, Intermittens, Cerebrospinalmeningitis.)

Diagnose. Es ist schon mehrfach betont, wie schwer bei dem Fehlen es ätiologischen Moments die Erkennung der S.-P. sein kann, und so ist es lärlich, dass bei einer Anzahl von Fällen während des Lebens eine falsche gnose gestellt wurde, zudem kommen die Kranken manchmal schon völlig vusstlos in die Behandlung, so dass eine Anamnese nicht möglich ist. Die-igen Kranken, bei denen Eiweiss und Cylinder im Harne gefunden werden, nen für Urämische gehalten werden, da auch bei Morbus Brightii Blutungen einstellen, und auch die Konvulsionen und das Koma auf Urämie be-en werden können. Der Mangel einer Hypertrophie des l. Ventrikels und Oedeme, das enorm hohe Fieber, die Schüttelfröste, der kleine Puls, der genspiegel-Befund (Blutextravasate, keine Retinitis brightica) der Nachweis lerer septischer Herde werden schliesslich doch vor einer Fehldiagnose schützen nen. Ferner kann an Ileotyphus gedacht werden, bei welchem Milztumor, echien der Haut, kontinuirliches Fieber, Koma vorhanden sind. Ist der anke aber erst einige Tage krank, so kann nur ein ganz irregulärer Fall Typhus vorliegen, da dieser sich allmählich entwickelt. Ein Herpes, tungen der Netzhaut, rapider, schneller Verlauf, Gelenkentzündungen, fre-nter Puls, blasende Geräusche im Herzen sprechen für S.-P.

Tritt die Gelenkentzündung in den Vordergrund, so kann, wenn noch u blasende Herzgeräusche gehört werden, an Polyarthritis acuta gedacht rden. Auch hier werden der Nachweis von Schüttelfrösten, der Augenbefund, Hauthämorrhagien, die Gehirnerscheinungen, der rapide Verlauf für S.-P. Gewicht fallen. Der sogenannte cerebrale Rheumatismus zeigt auch enorm hes Fieber und schnellen Verlauf, doch fehlen andere Erscheinungen der S.-P. r schwierig kann auch die Differentialdiagnose zwischen Miliartuberkulose, ningitis tuberculosa und S.-P. werden. Hier entscheidet manchmal Augenspiegel (Chorioidealtuberkel); ferner ist der Verlauf bei S.-P. ein nellerer, auch lässt sich zuweilen irgend ein tuberkulöser Herd auffinden. Bei termittens fehlen die anderen genannten Symptome der S. P. und Chinin kt oft, dagegen bei S.-P. nicht. Eine Differentialdiagnose zwischen Endo-rditis ulcerosa ist unnöthig, da letztere, wie wir wissen, keine selbst-ndige Krankheit, sondern eine Theilerscheinung der S.-P. ist (KOESTER,

LITTEN). Bei dem Verdachte auf Cerebrospinalmeningitis ist die Umfrage wichtig, ob andere Fälle dieser Krankheit vorgekommen sind. Das Fieber bei dieser ist selten so hoch, auch ist der Verlauf kein so rapider, Schüttelfrost ist seltener, Herpes häufiger.

Therapie. Dieselbe muss sich darauf beschränken, das allzu hohe Fieber durch Bäder und Antiseptika (Chinin, Antipyrin, Antifebrin) zu mildern. Narkotika gegen die Schmerzen. Salicylsaures Natron gegen die Gelenkaffektion. Bei der unsicheren Diagnose darf man nicht unthätig sein; Excitantien, wenn nöthig zur Hebung der Kräfte.

Kapitel XXXII.

Pneumonia crouposa. P. serofibrinosa. P. acuta. Genuine P. Lungenentzündung.

Pneumonia crouposa.

Wesen und Begriff. Die krupöse Pneumonie gehört neben der Tuberkulose und dem Abdominaltyphus zu den am meisten verbreiteten Infektionskrankheiten. Als fieberhafte Allgemeinerkrankung, bei der allerdings gewöhnlich die Lungenaffektion besonders, mehr als bei anderen Infektionskrankheiten, in den Vordergund tritt, ist sie scharf zu trennen von der katarrhalischen P. (Bronchopneumonie), welche ein rein örtliches, fast immer an eine Bronchitis sich anschliessendes, in kleinen lobulären Herden auftretendes Lungenleiden darstellt. Die Krankheit verläuft fast immer akut und typisch. Sie setzt gewöhnlich plötzlich mit hohem Fieber ein. Es folgen Dyspnoe, Schmerzen auf der Brust, rostfarbener Auswurf. Nach 6 bis 8 Tagen tritt bei den meisten Kranken kritischer Abfall und Genesung ein.

Aetiologie. Während man früher glaubte, dass verschiedene Einflüsse (insbesondere) Erkältung, Kontusionen des Brustkorbes, Aspiration von Staub in die Lungen und übermässige Anstrengung derselben beim Blasen für sich allein eine genuine P. verursachen könnten, wird dieselbe jetzt fast allgemein wohl mit Recht als eine Infektionskrankheit angesehen, welche in ähnlicher Weise wie die Malaria und Polyarthritis durch ein spezifisches, im Boden entstehendes, durch die Luft auf den Menschen (aber wohl nie unmittelbar von Mensch zu Mensch und äusserst selten mittelbar durch Kleidungsstücke, Hausrath etc.) übertragbares Gift, ein Miasma hervorgerufen wird. Von FRIEDLÄNDER und FROBENIUS sind zuerst im Sputum und den Lungen von Pneumonikern eigenthümliche, meist in 2 Exemplaren von einer Gallerthülle (die aber auch ganz fehlen kann) umschlossene Kokken (Diplokokken) gefunden und weiter gezüchtet worden. Auf Mäuse überimpft, erzeugten sie Pneum. croup. Dieselben sind auch im Blute, ferner bei einer, die P. komplizirenden Nephritis in den Nieren[1]) und im Gehirn beobachtet worden. Am häufigsten finden sie sich jedoch in den Lungen, welche man als den günstigsten Keimboden betrachten muss. Es werden uns so Fälle verständlich, in welchen die Lungenaffektion mehr in den Hintergrund tritt, dagegen Störungen von Seiten des Nervensystemes (P. typhosa), gastrische Erscheinungen mit

Miasma.

Pneumonie-kokkus.

[1]) Die Kokken fanden sich im Inneren der Nierengefässe, besonders der Venen, in förmlichen Kolonien.

[I]kterus[1]) (P. biliosa) vorherrschen. Es findet eben dann eine Lokalisation [n]icht nur in den Lungen, sondern auch in anderen lebenswichtigen Organen [st]att, und es werden dann von den Kokken Gifte gebildet, welche reizend auf [d]ie einzelnen Organe und Gewebe einwirken. Dass die Veränderungen in den [L]ungen nicht die Ursache sämmtlicher bei der P. c. wahrgenommenen Symp[to]me sind, beweisen jene Fälle, in denen der Kranke schon sehr schwer affizirt [e]rscheint, während der Befund über den Lungen noch negativ ist. Ferner [si]eht man oft, dass der Kranke nach der Krise sich bei normaler oder sub[n]ormaler Körpertemperatur vortrefflich befindet, während die Lungenaffektion [in] ihrer ganzen Ausdehnung fortbesteht. Die die Allgemeinerkrankung und [da]s Lungenleiden gleichzeitig verursachenden Pneumoniekokken sind abgestorben, [o]der haben den Köper verlassen; die Lungenveränderung, welche zur Rück[bi]ldung längere Zeit braucht, ist demnach nicht die Quelle sämmtlicher Symp[to]me, sondern nur eines Theiles derselben. Neben den beschriebenen Kokken [si]nd allerdings noch andere Bakterien bei der P. c. gefunden worden (lanzett[fo]rm. Bacillus), und es ist noch nicht klar, welche Bakterienart der spezifische [K]rankheitserreger ist, aber wir können schon vor der Entscheidung daran fest[ha]lten, dass wir eine Infektionskrankheit vor uns haben. Denn 1. ist es bis[he]r noch niemals gelungen, durch chemische oder physikalische Agentien eine [...]bäre, genuine Pneum. hervorzurufen. 2. Die P. c. ist eine typische, meist [in] wenigen Tagen ablaufende Krankheit. Werden auch bei derselben [ni]cht immer die Kapselkokken gefunden, so erklärt sich das vielleicht daraus, [da]ss dieselben im Gegensatze zu den Tuberkelbacillen, die langsam wachsen, [u]nd selten in den tuberkulösen Herden vermisst werden, sehr schnell wachsen [u]nd bald absterben. 3. Sie tritt ebenso wie die Polyarthritis häufig als [H]aus- und Herdkrankheit auf und nimmt zu bestimmten Zeiten und an [be]stimmten Orten oft so zu, dass man von epidemischem Auftreten sprechen [ka]nn. Bei Massenerkrankungen kommen häufig in den bei früheren Epidemien [he]imgesuchten Häusern neue Erkrankungen vor. 4. Die Frequenz nimmt bei [re]ichlichen athmosphärischen Niederschlägen ab, dagegen bei relativer Trocken[he]it des Bodens zu (siehe Aetiol. d. Polyarthritis). Wäre sie eine reine Er[kä]ltungskrankheit, so müsste sie im rauhen Klima, bei windigem Wetter, ebenso [wi]e andere Erkältungskrankheiten (Katarrhe) sich häufen und vornehmlich [de]n Unbilden der Witterung ausgesetzte Leute befallen. Aber gerade das [G]egentheil trifft zu. Die Matrosen erkranken, so lange sie auf See sind, [vi]el seltener, als Leute, welche sich viel in geschlossenen Räumen (Klöstern, [St]rafanstalten, Kasernen) aufhalten. 5. In einer Strafanstalt, in welcher eine sehr [ha]rtnäckige, schwere Epidemie von P. c. beobachtet wurde, ist in der Boden[fü]llung der Schlafzimmer, in welchen die meisten Erkrankten vorher gelegen [ha]tten, dieselbe Bakterienart gefunden, wie in den Lungen (Emmerich). Die [Ri]chtigkeit der für eine Infektion sprechenden Gründe wird jedem Unbefangenen [ei]nleuchten. Bei den sogenannten sekundären, bei gewissen Infektionskrank[he]iten auftretenden Pneumonien muss erst eruirt werden, ob Pneumoniekokken [od]er die Krankheitserreger der betreffenden Infektionskrankheit zu Grunde liegen.

Gründe für die Bezeichnung der P. croup. als Infektionskrankheit.

Die P. c. findet sich in allen Breitengraden. Die meisten Erkrankungen [fa]llen in unserem kontinentalen Klima auf den Winter und Frühling [(⅔] aller Fälle), das Maximum fällt auf März und Mai, das Minimum [au]f den September und November. Sumpfige Bodenbeschaffenheit und

Einfluss der Jahreszeiten.

[1]) Dieser Ikterus ist vielleicht in einzelnen Fällen ein hämatogener I., bedingt durch [dir]ekte oder indirekte Einwirkung der Kokken und ihrer Stoffwechselprodukte, welche [d]en Zerfall vieler rother Blutzellen und Umwandlung des Hämoglobins in Gallenfarb[sto]ff nach sich zieht.

Barometerstand scheinen ohne Einfluss zu sein. Alle Geschlechter werden befallen, Frauen weniger als Männer, kleine Kinder vom 1. bis 6. Jahre am häufigsten und schwersten. Nach dem 75. Jahre nimmt die Häufigkeit ab. Schwangere, welche weniger häufig zu erkranken scheinen, abortiren bei Eintritt der P. c. nicht selten. Die Starken werden ebenso wenig geschont wie die Schwächlichen. Durch einmaliges Ueberstehen wird die Disposition beträchtlich gesteigert. In vereinzelten Fällen kann Erkältung als Gelegenheitsursache wirken, da auf dem Boden einer katarrhalisch affizirten Lunge die Pneumoniekokken leichter haften und sich vermehren können.

Alterseinfluss.

Hilfsursachen.

Patholog. Anatomie. Bei der Eröffnung des Thorax ziehen sich die Lungen etwas weniger als sonst zurück. Die entzündeten Partien sind etwas voluminöser, wie ödematös infiltrirt. Der Sitz der Erkrankung ist das Innere der Alveolen und der feinsten Bronchien. Gewöhnlich lassen sich drei Stadien unterscheiden.

Stadium der Exsudation.

Im I. Stadium (entzündliche Anschoppung) findet sich wahrscheinlich als direkte Folge der Anwesenheit der Krankheitserreger eine stärkere Erweiterung und Füllung der Lungenkapillaren (Hyperämie), welche, sich in das Lumen der Alveolen vorwölbend, dasselbe verkleinern. Aus den zugleich erkrankten und deshalb durchlässiger gewordenen Kapillarwänden treten zahlreiche, rothe Blutkörperchen, und an gerinnungsfähigen Substanzen reiches Blutserum in die Alveolen und feinsten Bronchiolen aus. Die erkrankten Partien (fast immer wird ein ganzer Lungenlappen befallen — lobäre P. —) sind dunkel braunroth gefärbt und entleeren auf Druck eine, da der Luftgehalt in den Alveolen noch nicht ganz geschwunden ist, schaumige, blutig-seröse Flüssigkeit. Unter dem Mikroskop finden sich neben rothen und spärlichen weissen Blutzellen Alveolarepithelien[1]) und nicht selten Pneumoniekokken.

Stadium der Hepatisation.

II. Stadium (rothe Hepatisation). Das in die Alveolen und Bronchiolen ergossene Exsudat gerinnt. Jede Spur von Luft schwindet. Die erkrankten Theile erscheinen fest, derb, leberartig und sinken im Wasser unter. Die Schnittfläche erscheint granulirt, weil der zusammengepresste Alveoleninhalt sich vorwölbt. Bei der P. von Greisen und Kindern ist das Exsudat weniger massig, und die Schnittfläche erscheint deswegen homogener und glatt. In den Bronchien vierter und fünfter Ordnung bilden sich manchmal bis in die grösseren Bronchien sich fortsetzende Gerinnsel. Nach der Expektoration stellen sie Abgüsse der Bronchien dar. Im II. Stadium der P. lässt sich die erkrankte Partie nicht mehr aufblasen.

Stadium der grauen Hepatisation u. eitrigen Infiltration.

III. Stadium (graue Hepatisation und eitrige Infiltration). Die rothen Blutzellen zerfallen zum Theil, oder werden resorbirt. Dafür wandern zahlreiche weisse Blutkörperchen (Eiterkörperchen, Lymphzellen) aus den Kapillaren ein. Die Farbe des Schnittes geht von roth in grau und gelb über. Die normalerweise schwarz pigmentirten Stellen wechseln mit grauröthlichen, die wie eingesprengt erscheinen, ab, so dass die Lunge dem Granit ähnlich wird. Mit dem Messer lässt sich ein grauröthlicher, viele weisse und spärliche rothe Blutzellen enthaltender Saft abstreichen. Das eiweissreiche Exsudat verflüssigt sich immer mehr, und zugleich entfärbt sich die Lunge in Folge der Einwanderung weisser Blutzellen (eitrige Infiltration). Auf Druck entleert sich jetzt ein milchig gelber Saft. Die erkrankten Theile erscheinen noch brüchig und luftleer. Nach und nach wird das verflüssigte Exsudat nebst den Blutzellen aufgesaugt (zum kleinsten Theile expektorirt) und die Lunge gewinnt

Stadium der Resolution.

[1]) Es ist nicht unmöglich, dass die Epithelien zuerst erkranken und abgestossen werden, und dann die nun frei werdenden Kapillaren gereizt werden und sich erweitern.

wieder ihr schwammiges, zelliges Aussehen, sie nimmt wieder Luft auf und erscheint bald wieder ganz normal. Doch dauert es noch einige Zeit, bis sie den früheren Grad der Elasticität wieder erreicht hat. Die kleineren Pulmonalarterienzweige, in welchen das Blut geronnen war, werden wieder durchgängig. Die Alveolarepithelien regeneriren sich, indem die unversehrten durch Theilung sich vermehren und die Lücken ausfüllen.

Schreitet der Entzündungsprozess auf die Pleura pulmonalis fort, so wird diese zuerst hyperämisch, später können sich fibrinöse Auflagerungen und Pseudomembranen (Pleuritis sicca) bilden, und es kann die Pleura pulm. mit der Pl. cost. verwachsen (bandartige Adhäsionen. Pleur. adhaesiva). Solange eine stärkere Hepatisation des Lungenparenchyms besteht, wird es selten zu einem Ergusse (Pleur. exsudativa) in der Pleurahöhle kommen, da ein Druck auf die Pleuragefässe ausgeübt wird, und kein Platz zwischen den Pleurablättern vorhanden ist. Nach der Verflüssigung des Exsudates kann sich bei andauernder Entzündung der Pleura Flüssigkeit in die Pleurahöhle ergiessen (Pleur. exsudativa. Pleuropneumonie). Die Bronchialschleimhaut ist entweder normal oder leicht geröthet und geschwellt (Katarrh). Die Bronchialdrüsen sind meist vergrössert (Hyperämie). Die Entzündung der Pleura kann sich auf das Perikard, und in seltenen Fällen durch die Stomata des Zwerchfelles auf das Peritoneum fortsetzen. Das Herz ist oft schlaff, der rechte Ventrikel dilatirt. Nicht selten findet sich eine leichte Degeneration einzelner Muskelfasern Nicht gerade häufig wird nur ein Theil eines Lungenlappens befallen; öfter werden mehrere Lungenlappen nacheinander ergriffen. Die rechte Lunge leidet häufiger als die linke. Während die oberen Lungenlappen, besonders die Spitzen gewöhnlich zuerst tuberkulös erkranken, werden die unteren Lungenlappen weitaus am häufigsten von der P. c. befallen. In seltenen Fällen können der linke obere und der rechte untere Lungenlappen zugleich pneumonisch affizirt sein (P. cruciata). Durch Ansiedelung von Entzündungserregern kann es an einer Stelle zu einer stärkeren Eiterung und zur Abscessbildung kommen. Werden einige Bronchialarterien durch Gerinnsel verstopft, so sterben die von ihnen versorgten Lungentheile, da die Ernährung stockt, ab. Eingeathmete Fäulnissbakterien können dann den lokalen Brand beschleunigen (Gangrän). Siehe Komplikationen.

Krankheitsbild. Mitten im besten Wohlbefinden kann, wie bei Malaria ein starker Schüttelfrost, oder ein sich wiederholendes Frösteln den Beginn der Erkrankung prägnant anzeigen. Die Körpertemperatur steigt dann schnell in wenigen Stunden oder im Laufe eines Tages bis zu 30 und 40°, die Temperaturen sind gewöhnlich morgens um $^1/_2$ — 1° niedriger als abends. Sehr bald treten dann Beschwerden von Seiten der Lunge, Athemnoth, Husten, Seitenstechen, Herzklopfen auf. In anderen Fällen gehen wie bei anderen Infektionskrankheiten, auf eine beginnende Allgemeinerkrankung hindeutende Prodrome, Abgeschlagenheit, Verstimmung, Schlaflosigkeit, gastrische Störungen, Kopfschmerzen vorauf. Die Kranken haben nicht selten selbst das Gefühl einer heraufziehenden schweren Erkrankung. Nach dem heutigen Stande unseres Wissens müssen wir annehmen, dass in diesem Prodromalstadium die in den Organismus aufgenommenen Krankheitserreger bereits im Blute kreisen, und vielleicht schon giftige Stoffe in geringer Menge gebildet haben, dass es aber noch nicht zur Ansiedelung (Lokalisation) in einem Organe gekommen ist. Erst wenn die Lokalisation in den Lungen begonnen hat, treten die ersten Brustbeschwerden auf, welchen der Schüttelfrost vorangeht, manchmal folgt. Neben den Fiebererscheinungen, Röthung

des Gesichtes, Pulsbeschleunigung etc. erreichen die Symptome von Seiten der Lunge eine bedeutende Höhe. Sie beherrschen gewöhnlich ganz die Situation. Es erklärt sich daraus, dass die P. c. so lange Zeit als ein rein örtliches Lungenleiden betrachtet wurde. Zu besserer Orientirung erscheint es angezeigt, einen mittelschweren Fall von normalem Verlaufe und ohne Komplikationen zu beschreiben und dann eine Besprechung der einzelnen charakteristischen Symptome anzuknüpfen.

Krankengeschichte.

Nachdem einige Tage unbestimmte Vorboten vorangegangen sind, tritt ein starker Initialfrost auf, welchem Erbrechen folgt. Bei der Untersuchung, welche einen halben Tag später vorgenommen wird, klagt der bettlägerige Kranke über Schmerzen in den Gliedern, eingenommenen Kopf. Besonders aber quälen ihn Athemnoth, Oppressionsgefühl und Seitenstechen, das durch tiefes Athmen, Niesen, Husten (welcher deswegen ängstlich vermieden wird) bis zur Unerträglichkeit gesteigert wird.

Der Kranke nimmt die Rückenlage ein. Das Gesicht ist geröthet, die Haut trocken, brennend heiss. Die Temp. schwankt zwischen 39,5 und 40,5. Puls beschleunigt. 95 p. m. Die Athmung ist eine frequente, oberflächliche, 40—50 Athemzüge in der Minute. Die rechte Thoraxhälfte, in welcher die Schmerzen geklagt werden, scheint bei der Athmung zurückzubleiben. Die Perkussion ergiebt nichts abnormes. Das Athemgeräusch ist etwas verschärft. Die dem Schüttelfroste folgenden Stunden umfassen den ersten Tag.

II. Tag. Zunahme der Dyspnoe und der anderen Brustbeschwerden. An der Oberlippe kleine Bläschen mit klarem Inhalte. Herpes labialis. Die Exkursionen der rechten Thoraxhälfte viel geringer als L. Ueber dem rechten Unterlappen ist der Perkussionsschall ganz wenig gedämpft mit tympan. Beiklange. Bei der Auskultation hört man neben dem vesikulären (fast vollständig überdeckten) Athmen inspiratorisches Knisterrasseln, Crepitatio indux. Das Sputum ist gleichmässig gelb, zitronenfarbig, sehr zäh. Temp. 40—40,6. Puls 98, kräftig, regelmässig.

III. Tag. Athemnoth noch sehr beträchtlich. Puls 100. Sensorium klar. Ueber dem ganzen r. Unterlappen herrscht dumpfer Schall. Pektoralfremitus R. H. U. verstärkt. Daselbst Bronchophonie und Bronchialathmen. An einer Stelle R. H. U. ein leises, anstreifendes, auch fühlbares pleuritisches Reibegeräusch. Sputum ziemlich reichlich, deutlich rostfarben. Harn spärlich, ohne Eiweiss.

IV. und V. Tag. Objektive und subjektive Symptome wenig verändert. Herpesbläschen eingetrocknet. Herzdämpfung nach rechts etwas verbreitert. II. Pulmonalton verglichen mit dem II. Aortenton etwas lauter.

VI. Tag. Gegen Mittag Steigerung aller Symptome. Temperatur 40,6 bis 40,8. Puls 105. Grosse körperliche und geistige Unruhe (Perturbatio critica). Abends im Verlaufe von 4—5 Stunden Abfall der Körpertemperatur von 40,8 auf 35,8 im anus. Puls 80. Profuse Schweisse. Brustbeschwerden ganz gering. Respiration 24 p. m. Fast vollständiges Wohlbefinden. Traumloser, langer, erquickender Schlaf. Appetit wiedergekehrt. Grosser Durst. Lungenbefund ganz unverändert. Harnmenge gering. Starkes Sediment von rother, durch den Harnfarbstoff gefärbter Harnsäure und gelb gefärbten harnsauren Salzen. Viele Chloride. Kein Eiweiss.

VII. Tag. Schweisse aufgehört. Temp. 36,8. Puls 76. Euphorie, nur noch geringe Mattigkeit; bei schnellem Aufsetzen Schwindel (leichte Herzschwäche). Athmen scheinbar frei. RHU. Schall nicht mehr so dumpf, deutlicher tympan. Beiklang. Noch an einer Stelle Bronchialathmen, sonst überall inspirator. Knistern. Crepitatio redux. Reibegeräusch aufgehört. Sputum spärlich, zitronenfarbig. Herpes abgeheilt.

VIII. Tag. Nur noch an einer Stelle Knistern, sonst überall reines vesikuläres Athmen und norm. Lungenschall. Herzdämpfung und II. Pulmonalton normal. Harn reichlicher, noch sedimentirend.

IX. Tag. Knistern verschwunden. Völlige Rekonvalescenz. Nur bei tiefem Athmen an einer Stelle Schmerz, Zerrung der Adhäsionen, der später ganz schwindet.

Natürlich verläuft nicht jede P. c. wie die eben geschilderte. Die grössten individuellen Verschiedenheiten kommen vor. Andere subjektive Symptome können sich einstellen. Mit der subjektiven Krise kann gleichzeitig Knistern über den befallenen Partien auftreten. Die einzelnen Stadien können kürzer oder länger sein und in einander übergehen. Der Prozess kann oben zu-, unten abnehmen (P. migrans). So können Fälle sich über viele Wochen hinziehen, aber auch nur einen eintägigen Verlauf zeigen. Verschlimmert sich der Zustand,

wird man meist durch den kleineren und weicheren, schliesslich unregelmässigen ls auf die Herzschwäche aufmerksam gemacht. Die Kranken gehen dann ter hohem Fieber, oder im Kollaps unter den Erscheinungen des Lungenıms zu Grunde. Komplikationen, nervöse Erscheinungen (Delirien) können Krankheitsbild ganz verändern. Die Lungenaffektion tritt dann mehr in Hintergrund.

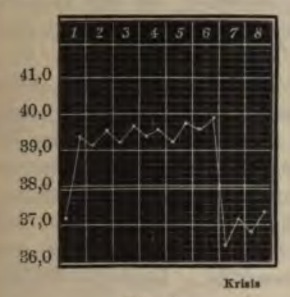


Fig. 9.

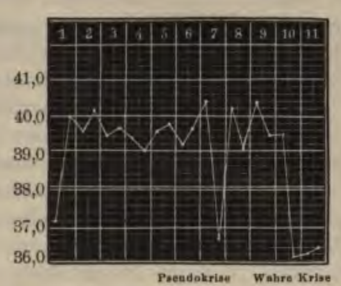


Fig. 10.

Analyse der Symptome. Allgemeine Zeichen. Fieber. Die Körper- Analyse der Symptome. ıperatur steigt meist schnell, im Verlauf von 6 — 12 St., oder schneller bis 39,5—40,5. Kurz vor dem Tode sind Temperaturen von 42 — 43,0 beob- Fieber. tet worden. Ja post mortem stieg dieselbe manchmal bis auf 44°. Morgenıissionen von ½—1½ Grad und Abendsteigerungen sind häufig. Am Ende Allgemeinerkrankung fällt die Temp. schnell zur Norm und bleibt kurze t subnormal; das Absinken kann durch vorübergehendes Ansteigen unterchen werden, und die Defervescenz vollzieht sich dann mehr lytisch. Im hestadium herrscht meistens kontinuirliches Fieber. Vor der Krise steigt es ıchmal bis auf 40,8 und 41°. Die Spitzenpneumonien sollen mit höherem ber verlaufen, ein gleiches wird bei Kindern (welche empfindlicher sind und giebiger gegen Schädlichkeiten reagiren, und bei an Pneumonie erkrankten dchen vor dem Eintritt der Menses beobachtet; nach dem Auftreten der ıses sinkt es dann wieder etwas). Niedere Temperaturen finden sich bei isen und Kachektischen. Mitunter stellen sich ohne bekannte Ursache ermissionen ein. Das pneum. Fieber lässt sich durch Antipyretica (Chinin, tipyrin, Natron salicylicum, kalte Bäder) günstig beeinflussen. Bleiben diese z wirkungslos, so ist das meist ein signum mali ominis. Die Defervescenz t meist in die Abendstunden.

Kreislaufssymptome. Mit dem Beginne der Krankheit wird der Kreislaufssymptome. ls frequenter, 80 — 100 p. M. Nach der Entfieberung fällt er manchmal 40—50 Schläge. Selbst bei hohen Temperaturen (40,5) werden gewöhnlich ht mehr als 100—105 Pulse beobachtet. Besteht gleich bei dem Beginne e hohe Frequenz, so ist der Prozess fast immer ein schwerer. Massenhaftigt und schnelle Ausdehnung des Infiltrates vermehren die Schlagfolge, doch die Steigerung, wenn auch beachtenswerth, doch nicht so bedenklich, wie n früher annahm. Bei kleinen Kindern gehört eine Pulszahl von 130 140 fast zur Regel[1]). Bei Greisen ist der Puls viel langsamer. Eine sehr he Irregularität deutet auf Nachlass der Triebkraft des Herzens. Bei plötzıem Sinken der Körpertemperatur, bei der Krise oder durch Antifebrilia be-

1) Auch bei anderen fieberhaften Krankheiten zeigt sich das gleiche. Der Reiz des sen Blutes auf Nerven und Muskeln des Herzens wirkt hier noch stärker, als bei Erhsenen.

dingt kann der Puls vorübergehend klein[1]) und unregelmässig werden, doch ist das viel weniger zu fürchten, als wenn das gleiche bei Kollapsen mit Abfall des Fiebers wahrgenommen wird. Die Radialis ist anfangs gefüllt und gespannt, später wird mit der Ausdehnung des Infiltrates der Puls weicher und nicht selten dicrot (Abnahme der Elasticität der Gefässwand).

Seitenstechen.

Symptome von Seiten der Lungen. 1. Seitenstechen. Schon sehr früh werden meist über den unteren Lungenpartien, in der Gegend der Brustwarzen stechende Schmerzen geklagt, welche nach den Schulterblättern ausstrahlen. Bei tiefem Athmen nehmen sie so zu, dass die für die P. c. so charakteristische Dyspnoe sich zum Theile durch die Angst vor dem Schmerze erklärt. Die Kranken athmen oberflächlicher und müssen deswegen schneller athmen. Durch Gegendruck mit der Hand und durch Krümmung der Wirbelsäule suchen sie den Schmerz zu mindern und jede Zerrung der Pleura zu vermeiden. Die Ursachen der Schmerzen liegen nicht in der Entzündung des Lungenparenchyms, welches an sich nicht empfindlich zu sein scheint, sondern in der Pleuritis und dem Drucke des Infiltrates auf die Pleura, hier und da vielleicht auch in einer Entzündung der Brustmuskeln. Deshalb fehlen die Schmerzen bei der sogenannten centralen Pneumonie, so lange die peripheren Theile noch nicht erreicht sind. Manchmal werden Stiche auf der gesunden Seite geklagt (Anastomose der Interkostalnerven, Irradiation).

Dyspnöe.

Dyspnöe. Da jede Verkleinerung der respiratorischen Oberfläche zu Vermehrung der Athemzüge und zur Dyspnoe führt, so kann die Dyspnoe bei P. c. nicht auffallend sein, besonders wenn die Infiltration eine sehr ausgedehnte ist. Da noch dazu wegen der Schmerzen die Athmung oberflächlich ist, so muss sie noch mehr beschleunigt sein. Ein dritter Grund für D. liegt in der durch das Fieber bedingten, lebhafteren Verbrennung im Organismus. Es wird mehr Sauerstoff (O) verbraucht, mehr Kohlensäure (CO_2) abgegeben, das automatische Athmungscentrum in der Medulla oblongata wird durch O-Mangel und CO_2 Anhäufung gereizt. Ausserdem müssen aber auch noch das Pneumonie-Miasma oder dessen giftige Produkte das Centrum erregen, denn in Fällen in denen die Seitenstiche fehlen, das Fieber gering, der Befund über den Lungen negativ ist, konstatirt man nicht selten eine hochgradige Dyspnöe. Bei Kindern ist die Dyspnöe am stärksten, bei Greisen gering. Durch Erkrankung der Pleura mit Exsudatbildung und des Herzens erreicht sie eine oft enorme Höhe, 60—70 p. m.

Husten.

Husten. Der Husten ist ein sehr häufiges, frühzeitiges Symptom (bei Delirenten, Greisen, Kachektischen kann er fehlen). Durch Schlucken, Sprechen und tiefe Inspirationen wird er angeregt und gesteigert. Er ist quälend und schmerzhaft. Anfangs hart und trocken und oft in den Keuchhustenstössen ähnlichen Paroxysmen auftretend. Es wird ein spärliches, mucinreiches, zähes Sputum expektorirt, welches anfangs weiss, später gleichmässig gelb oder rostfarben, ziegelroth, pflaumenbrüh-ähnlich wird, in Folge der reichlicheren oder geringeren Beimengung der rothen Blutzellen in den Alveolen. Der Blutgehalt kann sehr reichlich, und das Sputum kann dann dunkelroth werden. Grünfärbung desselben durch Beimengung von Gallenfarbstoff (Erbrechen) oder unter der Einwirkung von Pilzen wurde manchmal beobachtet. Abgüsse der Bronchien (Gerinnsel), welche auf Zusatz von Wasser deutlicher hervortreten, sind nicht gerade selten. Kleine Kinder, komatöse Delirenten verschlucken den Auswurf oder die Expektoration ist erschwert. Nach der Entfieberung entfärbt er sich gewöhnlich bald und hört ganz auf, oder es wird ein aus den katarrhalisc

1) Der Reiz des heissen Blutes, an welchen das Herz gewöhnt war, hört auf einmal auf.

affizirten Bronchien stammendes Sekret ausgehustet. Unter dem Mikroskope finden sich rothe und spärlichere weisse Blutzellen, im Anfang, Epithelien, Gerinnsel, Hämatoidinkrystalle, nicht immer Kapselkokken. Das Sputum enthält viele Chloride, denn es giebt mit Wasser verdünnt und filtrirt mit $H NO_3$ (Salpetersäure) angesäuert auf Zusatz von Höllensteinlösung ($Ag NO_3$) starken Niederschlag von Chlorsilber Ag. Cl.

Physikalische Zeichen.

Physikal. Zeichen.

Inspektion. Der Kranke nimmt beim Beginne der Erkrankung die Rückenlage ein, nach der Abnahme der Seitenstiche liegt er mit Vorliebe auf der kranken Seite, um die gesunde nicht zu komprimiren. Die kranke Seite bleibt bei der Athmung hinter der gesunden, welche sich vicariirend stärker hebt, als normal, zurück, auch das Zwerchfell macht auf der gesunden Seite stärkere Exkursionen. Bei mässiger Hepatisation ist das Volumen der kranken Seite (wie das Bandmaass erweist) um mehrere Centimeter vergrössert[1]). Bei der Sektion findet man ja oft auch Abdrücke der Rippen auf der Lungenoberfläche. Die respiratorischen Hilfsmuskeln Skaleni, Sternokleidomastoidei, Serratus arbeiten angestrengt, die Nasenflügel spielen. Die Wangengegend ist meist geröthet, der untere Theil des Gesichtes cyanotisch. Bei der Hepatisation des l. Oberlappens sieht man die Kontraktionen der Kammern und Vorhöfe als wellenartig ablaufende Undulationen in der Herzgegend. (Gute Fortleitung.) Inspektion.

Palpation. Bei palpatorischer Perkussion (mit den Fingern) leisten die hepatisirten Partien dem anklopfenden Finger einen um so stärkeren Widerstand, je luftleerer das Gewebe ist. Der Pektoralfremitus (Fortleitung der Stimmvibrationen) ist für den Fall, dass der zuführende Bronchus nicht durch Schleim verstopft ist, und die infiltrirten Partien nicht von lufthaltigem Gewebe umgeben sind, und der pneumon. Herd mindestens halbhandgross ist, verstärkt[2]). Palpation.

Perkussion. Im I. Stadium, in welchem die Elasticität der Lunge in Folge der Durchfeuchtung vermindert, und eine gewisse Relaxation eingetreten ist, und ähnliche Verhältnisse, wie bei der aus dem Thorax herausgenommenen Lunge, welche bekanntlich tympanitisch schallt, vorliegen, ist der Perkussionston hell mit tympanischem Beiklange, und wir finden im III. Stadium das gleiche. Je geringer der Luftgehalt wird, desto mehr schwindet allmählich die Helligkeit des Schalles. Ist dagegen die Lunge in grösserer Ausdehnung hepatisirt, so wird der Schall dumpf. Bei lauter Perkussion hört man auch einen tympan. Beiklang (Mitschwingen der in den Bronchen eingeschlossenen Luft). Durch starkes Perkutiren lässt sich die Luft aus den Bronchen austreiben, und man erhält das Geräusch des gesprungenen Topfes. (Bruit du pot fêlé). Niemals ist der Schall so dumpf, wie über stärkeren Exsudaten. Bei Anhäufung von Sekret in den Bronchien wird der Schall etwas dumpfer, als sonst, da der tymp. Beiklang wegfällt.

Auskultation. Im I. und III. Stadium werden bei der Exspiration die Alveolenwände durch Sekret verklebt und bei der Inspiration auseinander gerissen. Es entsteht ein eigenthümliches Geräusch (Knistern des Salzes im Feuer, Reiben der Barthaare am Ohr), welches als inspiratorisches Knistern, Crepitatio indux im I. Stadium, als Crepitatio redux im III. Stadium bezeichnet wird. Dasselbe findet sich aber auch bei Lungenödem, beginnender Atelektase, Katarrh der feineren Bronchiolen. Es verschwindet mit der Ge- Auskultation. Crepitatio indux und redux.

1) Die R. Seite ist bei Rechtshändigen c. 1—2 Centimeter voluminöser als L.

2) Bei dem Vergleiche ist daran zu denken, dass der rechte Bronchus etwas weiter, und der Pektoralfremitus deshalb R. an sich stärker ist, als links.

rinnung des Exsudates, und man hört jetzt das zu jeder Zeit in den Bronchen bei der Athmung entstehende, hauchende Geräuch (mit lautem hauchenden Exspirium), welches durch das solide, gleichmässig leitende, hepatisirte Lungengewebe unverändert fortgeleitet wird, während es sonst durch das normale Lungengewebe modifizirt und zu vesikulärem Athmen umgewandelt wird (PENZOLDT). Wir hören also, wenn der pneumon. Herd gross genug und nicht allein im Centrum sitzt, dem Ohre nahes Bronchialathmen. Daneben hört man mit dem aufgelegten Ohre die Stimme des Patienten stärker, als auf der gesunden Seite (Bronchophonie). Dasselbe verschwindet bei der Verstopfung der Bronchen mit Sekret. Besteht Katarrh der Bronchen als Komplikation, so kann man alle möglichen Rasselgeräusche auch über der gesunden Lunge hören. Nach der Resorption des Exsudates wird das Athemgeräuch wieder vesikulär.

Verhalten der Pleura.

Verhalten der Pleura. Bei trockener Entzündung der Pleura hört und fühlt man ein schabendes Geräusch. Manchmal wird dasselbe trotz bestehender Entzündung und Schmerzempfindung vermisst. Bildet sich ein seröses (seltener ist ein eiteriges Exsudat), so verschwindet es, ebenso bei Verwachsung der Pleurablätter. Bei Pneumonie der oberen Lappen wird in Folge von Pl. exsud. der Perkussionsschall auch über den unteren Partien dumpf, bezw. dumpfer, der Pektoralfremitus wird abgeschwächt, die Bronchophonie hört auf. Die Dyspnoe wird stärker. Bei reichlichem rechtsseitigem Ergusse wird das Herz nach links, bei linksseitigem nach rechts verschoben. Die Leber wird nach abwärts gedrängt, der halbmondförmige Komplementärraum ausgefüllt. Zur Differentialdiagnose einer serösen und eiterigen Pleuritis kann man eine Punktion mit gut desinfizirter Pravaz'scher Spritze machen und hat dann auch die Möglichkeit, das Exsudat auf die Gegenwart von Pneumoniekokken und Tuberkelbacillen zu untersuchen.

Verdauungsorgane.

Verhalten der Verdauungsorgane. Wie bei anderen hochfieberhaften Krankheiten liegt die Magenverdauung erfahrungsgemäss darnieder, weil weniger Salzsäure, welche zur Peptonisirung nöthig ist, (mit dem Magensafte) abgeschieden wird. Der Appetit ist gering; die Zunge trocken, oft dick belegt. Erbrechen tritt oft, besonders bei kleinen Kindern auf. Der Stuhl ist angehalten oder diarrhoisch. Bei schweren mit Herzschwäche einhergehenden Fällen ist die Leber in Folge von Stauung vergrössert. Der manchmal die P. c. komplicirende Ikterus ist meist ein katarrhalischer — Fortleitung des Duodenalkatarrhs auf den Ductus choledochus. — Das Zustandekommen des mit schweren nervösen Symptomen einhergehenden, besonders bei Säufern gesehenen Ikterus ist noch dunkel.

Stoffwechsel

Stoffwechsel, Nieren, Harn. Beim Fieber ist der Stoffwechsel, die Oxydation gesteigert. Nach neueren Untersuchungen ist die Nekrobiose des Körpergewebes eine um so grössere, je stärker der O-Mangel ist (A. FRAENKEL, FLEISCHER und PENZOLDT). Deshalb wird bei der P. c. mehr Harnstoff $(CO\genfrac{}{}{0pt}{}{NH_2}{NH_2})$ gebildet und mit dem Harn eliminirt, aber auch mehr Harnsäure $C_5 H_4 N_4 O_3$, da diese wegen des schnellen Zerfalles von Eiweiss und dem Mangel an Sauerstoff nicht vollständig zu dem an Sauerstoff reicheren Harnstoffe $(\overset{+}{C}l)$, dem höchsten Oxydationsprodukte der regressiven Stoffwechselmetamorphose umgewandelt werden konnte. Die schwer lösliche Harnsäure und ihre Salze fallen beim Erkalten des Urins als gelbes oder rothes Sediment (S. lateritium) aus. Die Chloride sind während der Infiltration im Harne stark vermindert, da das Infiltrat sehr reich daran ist. Doch finden wir das auch bei anderen fieberhaften Krankheiten (Pleuritis). In Folge der

starken Wasserverdunstung durch die Haut und Lungen ist der Harn spärlich. Bei sehr hohem Fieber kann er Eiweiss in Spuren enthalten (febrile Albuminurie). — Bei Gegenwart von Eiweiss und Cylindern liegt Nephritis als Komplikation oder Lokalisation der Krankheitserreger in den Nieren vor.

Haut. Eines der selten fehlenden Zeichen ist der Herpes, meist auftretend als H. facialis (labialis). Bei starken Schweissen kann Miliaria alba und rubra sich einstellen. Haut.

Nervensystem. Von den leichtesten nervösen Störungen (Kopfschmerzen Schlaflosigkeit etc.) bis zu furibunden Delirien, Konvulsionen und Koma können die verschiedensten Erscheinungen, besonders hochgradiger Natur bei leicht erregbaren Individuen, bei welchen das Gehirn ein locus minoris resistentiae ist, vorkommen. Bei Kindern sind Konvulsionen, bei Säufern Delirien gleich im I. Stadium etwas gewöhnliches. In einigen Fällen wird das rapid ansteigende Fieber die Ursache sein, in anderen kann eine Lokalisation der Krankheitserreger im Gehirne supponirt werden. Hier in Erlangen wurde in Epidemien öfters Cerebrospinalmeningitis mit allen charakteristischen Zeichen, Nackenstarre, Trismus etc.) neben p. c. gesehen (IMMERMANN, HELLER, MAURER). Nervensystem.

Verlaufsverschiedenheiten.

Pneumonie im Kindesalter. Die genuine Pneumonie kommt ebenso häufig im Kindesalter vor, wie bei Erwachsenen. Dieselbe wird manchmal übersehen, weil das charakteristische Sputum, (welches verschluckt wird) und sehr oft der Initialfrost fehlen. An die Stelle desselben treten Konvulsionen. Das Krankheitsbild mit Erbrechen, Verstopfung, Apathie bis zum vollständigen Koma sich steigernd, ähnelt manchmal so dem Bilde der Meningitis tuberculosa, dass nur die sorgfältige Untersuchung der Lungen vor einer Fehldiagnose schützt. Die physikalischen Zeichen sind die gleichen, wie bei Erwachsenen. Die Ausbildung der nervösen Symptome ist eine viel schnellere als bei Mening. tuberculosa. Pneumonie im Kindesalter.

Pneumonie der Greise. Alte Leute reagiren gegen Schädlichkeiten nicht so schnell wie Kinder, aber wegen der Abnahme der Widerstandsfähigkeit nachhaltiger. Die Pneumonie entwickelt sich schleichender, meist mit geringerem Fieber (Asthenische Pneumonie) anfangs. Da die Triebkraft des Herzens eine schwächere ist, so werden die durch die Lungenentzündung gesetzten Cirkulationsstörungen oft nicht mehr überwunden, und es wird nicht selten schon früh durch Lungenödem der Tod herbeigeführt. Pneumonie der Greise.

Pneumonie der Säufer. Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Potatoren an Pneumonie sterben. Die anhaltende Vergiftung mit Alkohol schwächt den Körper, vor allem das Centralnervensystem. Trifft ihn eine Schädlichkeit, so treten gleich hochgradige Störungen von Seiten der Nerven auf, welche die Lungenerkrankung ganz in den Schatten stellen. Gleich beim Beginne bemerkt man an ihnen Zittern der Hände, ausdrucklosen, starren Blick, körperliche und geistige Unruhe. Ihre Gedanken und Reden sind unzusammenhängend. Klagen über Brustbeschwerden fehlen meist ganz, nur die objektive Dyspnoe macht auf die Lungenaffektion aufmerksam. Visionen (Sehen von kleinen Thieren, Käfern, Mäusen, Fliegen), Hallucinationen (Hören von Stimmen), Illusionen (der Kranke glaubt sich verfolgt) steigern oft die Aufregung zu Tobsuchtsanfällen. Sie machen Flucht- und Selbstmordversuche, springen an das Fenster und aus demselben, wenn man sie nicht hindert, kurz und gut, sie zeigen alle Symptome des Delirium tremens. Federlesen, Flockenlesen, Zupfen an der Decke beschäftigt sie Stunden lang, oder sie schreien laut vor sich hin. Die sonst so geliebten, alkoholischen Getränke werden gewöhnlich Pneumonie der Säufer.

energisch zurückgewiesen, so dass man sie ihnen nur als Medizin, mit anderen Substanzen gemischt, mühsam beibringen kann. Die Entzündung dehnt sich meist sehr schnell aus, und die Hepatisation tritt früh ein. Unter den Symptomen der Herzschwäche und des Lungenödems gehen sie meist sehr bald zu Grunde.

Centrale Pneumonie.

Centrale Pneumonie. Sitzt der pneumon. Herd im Centrum, so macht er oft gar keine objektiven, physikalischen Symptome. Das rostfarbene Sputum, das Fieber, die Dyspnoe und der Husten sind oft die einzigen Anhaltspunkte. Ebenso schwer sind meist die bei Herzkranken, Gichtischen, Malariakranken, Diabetikern auftretenden krupösen Pneumonien zu diagnostiziren, wenn die Zeichen der Grundkrankheit vorherrschen. In einzelnen Fällen ist der Status typhosus mit allen seinen Symptomen, Apathie, Koma, Delirien so ausgesprochen, dass es schwer ist, zu eruiren, ob ein Typhus mit Lokalisation des Pneumoniegiftes im Gehirn vorliegt. P. typhosa. Der viel schnellere Ablauf bei Pneumonie, der bei Typhus fast ausnahmslos fehlende Herpes, sichern aber doch die Erkennung und Trennung.

Anomalien im Verlauf.

Pneumonien mit verkürztem oder verzögertem Verlaufe. Neben Fällen mit eintägigem Verlaufe, bei welchen die sämmtlichen, charakteristischen Symptome der P. c. beobachtet wurden, sind andere beschrieben, bei welchen nach der Entfieberung die Lungenveränderungen noch Wochen lang fortbestanden, und erst ganz allmählich der dumpfe Schall und das Bronchialathmen schwanden, ohne dass Crepitiren hätte gefunden werden können. Schliesst sich an eine verzögerte Resolution direkt eine verkäsende Pneumonie (Phthise) an, so ist es sehr wahrscheinlich, dass der Prozess von Anfang an sich auf tuberkulöser Grundlage entwickelt hat und nur unter dem Bilde der P. c. verlaufen ist. Bei einigen Fällen von P. c. wird eine Schrumpfung des Lungengewebes beobachtet. Die Annahme scheint berechtigt, dass unter dem Einflusse des pneumon. Gifts eine Erkrankung des interstitiellen Gewebes mit derjenigen der Alveolen Hand in Hand ging.

Komplikationen u. Nachkrankheiten.

Als **Komplikationen und Nachkrankheiten** können Lungenabscesse, Lungengangrän und eitrige Pleuritis vorkommen. (Siehe Path. Anat.)

Die im dritten Stadium sich entwickelnde eitrige Infiltration kann an einer Stelle, vielleicht unter der Einwirkung von Entzündungserregern sich verstärken, so dass ein Lungenabscess entsteht. Bricht derselbe in einen Bronchus durch, so werden grosse Mengen reinen Eiters ausgehustet. Bei Durchbruch in die Pleurahöhle entwickelt sich Pyopneumothorax.

Gelangen Fäulnisserreger in die entzündete Lunge, so kann Lungengangrän die Folge sein. Das Sputum wird stinkend, ist schwarzroth bis grün gefärbt und enthält weniger elastische Fasern, als man erwarten sollte. Das Sputum hat verdauende Eigenschaften (Filehne). Bleibt nach der Krise (Temperaturabfall) noch längere Zeit dumpfer Schall mit Abschwächung des Pektoralfremitus bestehen, oder steigt das Fieber wieder, so ist der Verdacht auf Empyem gerechtfertigt und Punktion indizirt. Findet sich ein eiteriges Exsudat, so hat die Eröffnung des Thorax durch Schnitt mit Resektion einer Rippe und Drainage der Pleurahöhle fast stets guten Erfolg (Penzoldt).

Diagnose. Wenn man die charakteristischen Zeichen der P. c. kennt, so ist die D. der typisch ablaufenden Fälle nicht schwierig. Der Initialfrost mit dem folgenden hohen Fieber, die Brustbeschwerden, das rostfarbene Sputum, der Herpes sind prägnante Zeichen. Bei Kindern, bei welchen der Frost oft, und das Sputum immer fehlt, muss die genaue physikalische Untersuchung der Lungen die Erkennung fördern. Man darf nicht nur vorn und hinten, sondern muss auch die Seiten, an welchen die Arme anliegen, unter-

suchen. Nicht selten führt ein unter der Axilla gehörtes Knistern oder Bronchialisathmen zur D. Schwierig sind die Fälle zu beurtheilen, bei welchen die Lokalisation in den Lungen nicht deutlich ist, und andere, besonders nervöse Symptome die Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen. Bei der Differentialdiagnose zwischen Pleuritis und Pneumonie sind vor allen Dingen die physikalischen Zeichen von Werth, in zweifelhaften Fällen kann die Probepunktion mit der Pravaz'schen Spritze aufklärend wirken.

Prognose. Die Vorhersage richtet sich vor allem nach dem Kräftezustande des Patienten. Bei kräftigen, gesunden nicht zu alten Individuen ist die P. meist eine gute. Eine sehr schnelle Ausdehnung und ein Weiterwandern des Prozesses (P. migrans) und das Auftreten von Komplikationen, Pleuritis, Perikarditis, Abscess, Gangrän verschlechtern dieselbe selbstverständlich, doch kann machmal bei scheinbar ganz aussichtslosen Fällen noch Heilung eintreten. Bei alten Leuten, bei Säufern und bei an anderen Krankheiten (Herzfehlern, Emphysen) Leidenden ist die P. von Anfang an sehr zweifelhaft zu stellen, da die Lungenentzündung meist zum Tode führt.

Therapie. Ein Specifikum gegen die P. c. giebt es nicht, obwohl ein solches schon manchmal empfohlen wurde. Die Behandlung kann also nur eine symptomatische sein. Bezüglich der Vorbeugung sind Häuser, in welchen oft Erkrankungen an P. c. vorkommen, zu meiden, besonders von solchen Leuten, die schon einmal Pneumonie überstanden haben und deshalb mehr als andere disponirt sind. Während man früher das Fieber bei P. c. für das schädlichste hielt und dasselbe mit allen Mitteln (Bädern, Chinin, salicylsaurem Natron, neuerdings Antipyrin, Antifebrin) bekämpfte, scheint man von dieser Ansicht allmählich mit Recht etwas abzukommen und man geht nur bei hohen Fiebern und frühzeitig von demselben beeinflusster Herzaktion mit Chinin und anderen Fiebermitteln vor. Zieht sich der Prozess längere Zeit mit hohem Fieber hin, so ist es sicherlich zweckmässig, dasselbe zu mässigen. Besonders am Platze sind laue Bäder mit allmählicher Abkühlung (24^0-18^0), da diese einerseits die Expektoration und zu tiefem Athmen anregen, andererseits die Körpertemperatur erniedrigen. Bei drohendem Lungenödem sind Vollbäder mit kalten Uebergiessungen sehr zu empfehlen, da sie selbst in schwersten Fällen nicht selten noch Gutes leisten. Auf die Herzthätigkeit ist von Anfang an zu achten. Wird der Puls weich, unregelmässig, so sind Reizmittel, Wein, Cognac, Sekt, Kampher, Aetherinjektionen, ferner Kaffein natrosalicylicum, Digitalisinfus 1:150,0 (esslöffelweise), Strophantustinktur 20 bis 30 Tropfen p. die, am Platze, doch ist daran zu denken, dass die Wirkung der Digitalis erst 24—36 Stunden später eintritt. Die Diät sei in Rücksicht auf die darniederliegende Magenverdauung eine leicht verdauliche (Milch, Eier, Bouillon, etwas Fleisch), in späterer Zeit eine kräftige, roborirende.

Prophylaxe.

Gegen die Brustbeschwerden, besonders das Seitenstechen, werden die Applikation von einem Eisbeutel, oder von Eisumschlägen, trockene und blutige Schröpfköpfe, Senfteige mit Recht empfohlen. Eine subcutane Injektion von Morph. mur. 0,005—0,01 ist nicht selten nützlich, da sie auch den schmerzhaften Husten unterdrückt. Als Expektorantien werden Decoct. Senegae 5,0:150 Flores. Benzoes, Apomorphin. Liquor Ammon. anis. 5,0 : 150, Inf. rad. Ipecacuanhae 0,5:150 mit Lig. Amm. anis. (2,5) gegeben. Bei Potatoren gebe man Alkohol weiter, da bei der Entziehung Delirium tremens fast sicher ausbricht. Beim Eintreten desselben sind Narkotika, Chloralhydrat (1,5 Grms.) in anfangs kleinen, später steigenden Dosen per os oder per anum zu verordnen. Bezüglich der Behandlung der einzelnen Komplikationen siehe die betreffenden Abschnitte.

Kapitel XXXIII.

Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Epidemischer Genickkrampf. Nackenstarre.

Cerebrospinalmeningitis.

Wesen und Begriff. Die Cerebrospinalmeningitis ist eine akute, sowohl epidemisch als sporadisch auftretende Infektionskrankheit, welche vorzugsweise im Winter und Frühling zur Beobachtung gelangt und mit Vorliebe, wenn auch nicht ohne Ausnahme, das jugendliche Alter bis zum 30. Jahre befällt. Die Krankheit steckt nicht von Person zu Person an, sondern sie gehört wie die Cholera, die Dysenterie und der Ileotyphus zu den miasmatisch-kontagiösen Infektionskrankheiten und wird wahrscheinlich wie diese durch Eindringen eines pathogenen Pilzes verursacht, welcher zwar die Fähigkeit besitzt, sich im kranken Organismus zu vermehren, aber unmittelbar auf einen Gesunden übertragen, denselben nicht infizirt, sondern ausserhalb des menschlichen Körpers auf einem uns noch unbekannten Nährboden und unter für ihn günstigen Bedingungen ein Entwickelungsstadium durchmachen muss, ehe er wieder specifisch wirkt. Bisher konnte der Pilz nicht nachgewiesen werden, und es lässt sich seine Existenz nur aus seinen Leistungen erschliessen. Derselbe muss besonders pyogene, eiterige Entzündung erregende Eigenschaften besitzen und mit Vorliebe sich in den weichen Häuten des Gehirns und Rückenmarks lokalisiren; denn ein fast regelmässiger Leichenbefund bei C. ist eine diffuse eiterige Entzündung der Pia beider Organe, welche in vielen Fällen mit Entzündungsvorgängen in der darunter liegenden Gehirn- und Rückenmarkssubstanz vergesellschaftet ist. Während path.-anat. Veränderungen in den ausgesprochenen Fällen fast regelmässig sich vorfinden und nur graduelle Unterschiede aufweisen, wechselt das klinische Bild sowohl im einzelnen Fall, sowie in den verschiedenen Epidemien so beträchtlich, wie kaum bei einer anderen Infektionskrankheit. Sowohl die von den cerebralen und spinalen Affektionen direkt abhängigen Symptome, wie die Allgemeinerscheinungen und Komplikationen, das Fieber, der Puls, der ganze Verlauf des Leidens können in den einzelnen Fällen so variiren, dass man oft glaubt, verschiedene Krankheiten vor sich zu haben. Immerhin lassen sich bei den meisten Fällen, in dem fast nie vermissten Kopfschmerz mit Nackenschmerz und der Nackensteifigkeit, dem sehr häufigen initialen Erbrechen und der mehr oder minder starken Benommenheit des Sensoriums allen gemeinsame, konstante pathognostische Zeichen entdecken, wenn sie auch manchmal nur angedeutet sind, so dass ein Band zwischen den scheinbar oft so differenten Formen besteht.

Geschichtliches.

Geschichtliches. Erst seit dem Anfange dieses Jahrhunderts ist das Krankheitsbild der C. von anderen Affektionen, mit denen es früher zusammen geworfen wurde, getrennt worden. Zahlreiche Epidemien, welche zuerst in Genf, dann in Frankreich, später in Italien, Spanien, Dänemark, England, Schweden und in den sechziger Jahren auch in Süd- und Mittel-Deutschland auftraten und von dort sich nach Norden und Süden verbreiteten, gaben Gelegenheit, das Krankheitsbild zu studiren. Dasselbe ist denn auch genau präcisirt worden, während es bisher leider nicht gelungen ist, in das Wesen und die Ursachen der Krankheit einen weiteren Einblick zu gewinnen.

Aetiologie. So sehr man sich nach dem Auftreten der verschiedenen Epidemien bemüht hat, das Wesen der C. zu ergründen, so ist man doch von einer allgemein befriedigenden Erklärung des Zustandekommens weit entfernt.

Die *infektiöse Natur* der Krankheit wird zwar kaum von Jemandem bezweifelt, welcher das *epidemische* Vorkommen, die *Verschleppung* derselben in bis dahin freie Gegenden und den, wenn auch unregelmässigen, doch eigenartigen *Verlauf* und den *typischen Leichenbefund* kennt. Aber den pathogenen Pilz hat man bisher noch nicht isoliren und durch Impfung auf Thiere einige der konstantesten Symptome hervorrufen können. *Auch die Wege der Infektion* sind noch *unbekannt*, ebenso die Art und Weise, wie der Krankheitserreger in die so gut geschützten Organe gelangen und deren Entzündung veranlassen kann.

Bei einer kleinen Anzahl ist post mortem eine eiterige Entzündung der oberen Nasenpartien (Weigert) gefunden. Es ist ja möglich, dass durch die Lymphbahnen der Nase, die mit den Lymphräumen der Arachnoidea in direkter Verbindung stehen, das Virus dorthin transportirt werde, aber bewiesen ist es nicht.

Prädisponirende Momente.

Prädisponirende Momente. Klima, Bodenbeschaffenheit, Rassenunterschiede sind ohne Einfluss.

Dagegen spielen die *Jahreszeiten* eine Rolle, da nach übereinstimmenden Beobachtungen im *Winter* und *Frühling* mehr Erkrankungen vorkommen, als in den anderen Zeiten.

Individuelle Disposition.

Individuelle Disposition. Die Empfänglichkeit ist am grössten bis zum 30. Jahre, dann nimmt sie ab, ohne aber ganz zu erlöschen. Männer werden mehr befallen als Weiber, Kräftige ebenso wie Schwächliche.

Hilfsursachen.

Sanitäre Missstände wirken als *Hilfsursachen.* Leute, welche in engen Wohnungen, in Massenquartieren wohnen, Insassen von Arbeitshäusern, Soldaten in schlecht ventilirten Kasernen sind mehr gefährdet. Es scheinen sich dann Infektionsherde, Brutstätten des specifischen Virus zu bilden.

Path. Anatomie. Wie schon bemerkt, findet sich in der Regel bei den Kranken, welche mehrere Tage leidend gewesen sind, eine hochgradige, akute Entzündung der Meningen des Gehirnes und Rückenmarkes, welche bis zur Eiterung (Exsudatbildung) gesteigert ist. Die Pia ist durch Exsudatmassen mit der Gehirnoberfläche verlöthet, die Sulci der Konvexität, die Fossae Sylvii sind mit dem eitrigen Exsudat ausgefüllt, welches auch zu beiden Seiten der grösseren Gefässe angesammelt ist. Auch die Basis enthält Exsudatauflagerungen. Im Rückenmarke ist besonders die hintere Fläche, vorzüglich des lumbalen Theiles ergriffen. Auch die Substanz des Hirns und Rückenmarks zeigt Entzündungserscheinungen. Längs der grösseren Gefässe finden sich diffuse Infiltrate und an anderen Stellen sogar cirkumskripte miliare Abscesse. Genesen die Kranken, so werden später bei ihrem Tode durch eine andere Krankheit zuweilen noch Anhäufungen von Bindegewebe als Marken der abgelaufenen Entzündung entdeckt. Der flüssige Inhalt der Ventrikel ist meist vermehrt und kann eitrig werden. Als Begleiterscheinungen wurden *chronischer Hydrocephalus*, grössere *Hirnabscesse*, *Pneumonie*, *Pleuritis*, *Dysenterie*, *Otitis purulenta*, *Neuritis optika*, *eitrige Gelenkentzündungen*, *Milztumor*, *Nephritis* beobachtet. Bei den fast blitzartigen, in wenigen Stunden zum Tode führenden Fällen, werden anatomische Veränderungen fast ganz, oder ganz vermisst, und es liegt hier der Gedanke an eine Intoxikation durch giftige Stoffwechselprodukte der Krankheitserreger, die sehr reichlich gebildet wurden, nahe. Neuerdings ist darauf hingewiesen, dass in manchen Fällen, welche auf Grund ihres Verlaufes und der klinischen Symptome als C. diagnostizirt werden müssen, eine anatom. Meningitis des Hirns fehlen, und nur das Rückenmark affizirt gefunden werden kann. (F. Schultze.)

Krankheitsbild. Man hat versucht, die zahlreichen, in den letzten Epidemien zur Beobachtung gelangten Erkrankungen an C. in bestimmten

Kategorien unterzubringen und hat bei der Aufstellung der letzteren einerseits den schnellen oder langsamen Verlauf der Krankheit, andererseits das Auftreten schwerer oder leichter Symptome berücksichtigt. Indess macht wegen der Vielgestaltigkeit der C. die Eintheilung des einzelnen Falles in die Kategorien, zwischen welchen vielfach Uebergänge bestehen, oft grosse Schwierigkeiten, da nicht selten das Leiden mit den bedrohlichsten Symptomen einsetzt, und dann nach wenigen Tagen unter Nachlass aller Beschwerden einen günstigen Ausgang zu nehmen, oder beim Beginne als leichte Form sich darstellt, um dann bald eine schlimme Wendung nimmt. Während das Fieber bei einer Reihe von Infektionskrankheiten als Maass der Schwere der Erkrankung dem Arzt einen willkommenen Anhalt giebt, ist seine Kurve bei C. so wenig der Schwere der Allgemeinerkrankung proportional, dass es für die Beurtheilung nicht zu verwerthen ist, gleich wie der Puls und das subjektive Befinden. Trotzdem ist es praktisch, gewisse Formen der Krankheit fest zu halten.

Man unterscheidet:

1. **Schwerste,** in einigen Stunden oder in einem bis $1^1/_2$ Tagen zum Tode **führende Fälle.** C. siderans. Die Kranken stürzen oft ohne jegliches Prodrom scheinbar im besten Wohlbefinden auf der Strasse, bei der Arbeit zu Boden, sind bewusstlos und sterben nach kurzer Zeit, ohne zum Bewusstsein zu kommen. In anderen weniger foudroyanten Fällen werden initiales Erbrechen und Nackensteifigkeit beobachtet, neben hohem Fieber; ferner werden bohrende Schmerzen im Hinterkopfe und Nacken, Hyperästhesien in den Extremitäten geklagt und sub finem treten Konvulsionen auf.

Schwere u. mittelschwere Fälle.

2. **Schwere** und **mittelschwere Fälle.** Die C. setzt meist plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und Fieber, selten Schüttelfrost ein; jedoch können zuweilen auch 24 Stunden vorher, allgemeines Krankheitsgefühl, Mattigkeit, Appetitmangel, Schlaflosigkeit vorangehen. Nach dem Ausbruche sind Nackensteifigkeit, welche sich zum vollständigen Krampfe steigern kann, bohrender Kopfschmerz, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, funktionelle Störungen einzelner Hirnnerven, Hyperästhesien der Haut und Muskeln, Konvulsionen, die häufigsten und bekanntesten Symptome. Seltenere Zeichen und Komplikationen werden später noch erwähnt werden.

Leichte Fälle.

3. **Leichte Fälle.** Die typhischen Symptome, Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Störungen des Sensoriums und allgemeines Krankheitsgefühl sind von Anfang an gering. Die Kranken sind gar nicht oder nur kurze Zeit bettlägerig und oft weist nur das Auftreten anderer ausgesprochener, schwerer Fälle in der gleichen Stadt auf die Zugehörigkeit zur C. hin. Doch können auch solche Fälle sich in schwere umwandeln.

Abortive Fälle.

4. **Abortive Fälle.** Die ersten Zeichen sind schwer, doch lassen schon nach wenigen Tagen subjektive und objektive Symptome nach, und die Kranken treten schnell in die Genesung ein. Zur Orientirung erscheint es angezeigt, einen mittelschweren Fall mitzutheilen und dann die wichtigsten Zeichen, Komplikationen und Nachkrankheiten zu besprechen.

Krankengeschichte.

Krankengeschichte. B. M., 16 Jahre, Fabrikarbeiter.

Anamnese. Patient, früher stets gesund, erwachte am. 2. Juli mit heftigen, bohrenden Kopfschmerzen, Steifigkeit im Nacken, starken Rückenschmerzen. Bei dem geringsten Versuche, sich zu bücken, werden die letzteren fast unerträglich. Bald darauf stellen sich Uebelkeit und im Laufe des Tages Erbrechen ein, welches sich 3—4mal wiederholt. Die folgende Nacht konnte Pat., welcher das Bett nicht verliess, wegen hartnäckiger Kopf- und Nackenschmerzen nicht schlafen, den Kopf kann er nicht hin und her bewegen.

Das Sensorium blieb klar, das Gehör soll etwas abgeschwächt sein. Appetit fehlt, der Durst ist gross, der Stuhl retardirt; von Erkrankungen im gleichen Hause weiss Patient nichts. Aufnahme in das Krankenhaus 4. Juli.

Status praesens. Schwächlich gebautes, schlecht ernährtes Individuum. Gesichtsfarbe blass. An der Unterlippe einige Herpesbläschen. An beiden Unterextremitäten vereinzelte, rothe Flecke (Roseola?). Befund über den Lungen und dem Herzen normal. Milz palpabel. Bauchdecken gespannt, etwas eingezogen, nicht druckempfindlich. Sensorium etwas benommen, doch giebt Pat. auf lautes Anrufen, wenn auch langsam, richtige Antworten. Er liegt mit in die Kissen nach rückwärts gebohrtem Kopf, klagt über enormen Kopfschmerz. Beim Aufrichten Schwindel, er stöhnt laut. Muskulatur des Nackens und Rückens deutlich kontrahirt, Bewegung des Kopfes nur schwer und unter Schmerzsteigerung ausführbar. Aufheben einer Hautfalte an Armen und Beinen ist schmerzhaft, viel weniger deutlich am Rumpfe. Auch die Muskulatur der Extremitäten zeigt einen stärkeren Tonus, so dass eine passive Beugung in den Gelenken nur mit einiger Mühe gelingt. Die Spannung der Muskulatur ist schmerzhaft. Die Patellarsehnenreflexe sind gesteigert. Die r. Pupille ist etwas weiter, als die linke, sonst keine nervösen Erscheinungen. Die Temp. schwankt ohne Typus zwischen 38,9 und 39,5. Der Puls ist mässig kräftig, 108 bis 112 Schläge p. m. Im Harne finden sich mässige Mengen Eiweiss, und ferner Zucker (Gährungsprobe). Albuminurie und Melliturie sind nach 48 Stunden wieder ganz geschwunden.

Therapie. Eisbeutel auf den Kopf. Blasenpflaster zu beiden Seiten des Halses. Kalomel 0,25, subcut. Morphiuminjektion (0,01). Am nächsten Tage bestehen die heftigen Kopf- und Nackenschmerzen noch fort; doch ist das Allgemeinbefinden besser. Erbrechen ist nicht wieder aufgetreten. Es besteht Schwindel noch beim Aufrichten, Lichtscheu, Ohrensausen, leichter Nystagmus. Hyperästhesie und Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule etwas geringer, ebenso die Nackensteifigkeit. Stuhl ist gekommen. Temp. 39,0—39,5. Puls 92, kräftig.

5. Juli. Kopfschmerzen noch ziemlich beträchtlich. Sensorium ganz frei. Pupillen gleich weit. Nystagmus aufgehört, ebenso der Schwindel und das Ohrensausen. Befinden noch besser als gestern. Hyperästhesien, Steifigkeit geringer. Temp. 38,0—38,9. Puls 92 bis 96.

In den folgenden Tagen lassen Kopf- und Nackenschmerzen allmählich nach, ebenso die Muskelstarre. Am 6. Krankheitstage vermag Patient sich vorsichtig allein aufzusetzen, doch ist die Lendenwirbelsäule auf Druck noch sehr schmerzhaft. Obwohl noch fast 8 Tage lang Abendtemperaturen von 40° bis 40,3 beobachtet werden, ist das Allgemeinbefinden gut. Appetit und Schlaf sind wiedergekehrt.

Am 10. Krankheitstage ist an den Armen ein deutliches und reichliches Roseolaexanthem aufgetreten, welches aber bald abblasst; zu gleicher Zeit werden wieder heftige Kopf- und Nackenschmerzen geklagt, die schnell wieder verschwinden. Nachdem fast alle Erscheinungen vom 14. Krankheitstage an zurückgegangen sind, und nur noch geringe Steifigkeit vorhanden ist, hält sich das Fieber noch 3 Tage auf 39—40°, um dann langsam abzusinken. Die Milz ist nicht mehr palpabel, und nach einer Dauer der Krankheit von fast 3 Wochen erholt sich Patient gut und wird $4^1/_2$ Wochen nach seinem Eintritte entlassen.

Analyse der einzelnen Symptome, Kopfschmerz

Analyse der einzelnen Symptome. Der Kopfschmerz ist ein fast regelmässiges Symptom bei C. Wahrscheinlich wird er in vielen Fällen direkt durch die entzündlichen Vorgänge in der Pia und in der Gehirnsubstanz veranlasst, doch kann er auch vorhanden sein, wenn anatomisch keine Veränderungen bei späterer Sektion im Hirne sich entdecken lassen, und fehlen trotz ausgesprochener Entzündung der Pia und der Gehirnsubstanz. Die Annahme von giftigen Produkten der Krankheitserreger, welche die Nerven reizen, gewinnt dadurch an Wahrscheinlichkeit. Der Kopfschmerz kann alle Grade zeigen, nur angedeutet sein oder durch seine Hochgradigkeit den Patienten fast zum Aeussersten bringen. Im tiefen Koma geben die Patienten oft Schmerzenslaute von sich, fahren mit den Händen nach dem Kopfe, bohren den Kopf in die Kissen. Am häufigsten lokalisirt er sich im Hinterkopfe, doch kann er auch die Schläfen und den Vorderkopf einnehmen. Er wechselt vielfach zeitweise, schwindet und wird später wieder stärker, besonders bei den Exacerbationen der Krankheit. Ueberdauert er die Rekonvalescenz, so ist Verdacht auf Hydrocephalus oder Narbenbildung berechtigt.

Schwindel. Neben Kopfschmerz besteht häufig Schwindel. Auch sein Wiederauftreten in einer späteren Periode der C. neben Kopfschmerz, und als neues Symptom sich einstellende Konvulsionen deuten auf Hydrocephalus als Nachkrankheit. Ferner ist Nackenstarre, welche bis zum Tetanus der

Muskelstarre. Nackenmuskeln sich steigern kann, ein fast konstantes Zeichen der C. Auch bei ihr werden die verschiedensten Abstufungen beobachtet. Der Kopf kann ganz nach hinten hinübergezogen werden; Schlingen erhöht die Schmerzen; vom Ende der ersten Woche an nimmt diese Erscheinung in den günstigeren Fällen gewöhnlich ab.

Komplizirt ist dieselbe häufig mit Krampf der Wirbelstrecker, welcher zu einer fast vollständigen Gradstreckung der Wirbelsäule führen kann (Orthotonus). Eine Beugung des Körpers ist gewöhnlich nur unter heftigen Schmerzen möglich. Das Kreuz und die Lendenwirbelsäule sind meist besonders befallen. Auch ist die ganze Wirbelsäule auf Druck empfindlich. Seltener ist die Steifigkeit anderer Muskeln; am häufigsten sind noch die Muskeln der Extremitäten ergriffen. Als ein Signum mali ominis gilt Masseterkrampf (Trismus). Das Sensorium kann ganz getrübt sein (Koma, Delirien), aber auch während der Dauer der Krankheit völlig freibleiben, gewöhnlich herrscht aber psychische Depression vor. Konvulsionen kommen in der Regel nur in schweren Fällen und dann sub finem vor. Erbrechen, welches sich auch in dem beschriebenen Falle eingestellt hat, ist ein fast nie vermisstes Symptom; doch findet es sich gewöhnlich nur in den ersten Krankheitstagen.

Gehirnnervensymptome. Augen. Störungen der Gehirnnerven. Der Symptomenkomplex ist ein sehr reichhaltiger. — An den Augen wurden Ptosis, Lagophthalmus, Störungen der Bulbusbewegungen, Nystagmus, Mydriasis und Myosis der Pupillen, Lichtscheu, Trägheit der Reaktion beobachtet.

Gehör. Gehör. Abnahme des Gehörs, die zu völliger, unheilbarer Taubheit führen kann; Sausen und Klingen in den Ohren sind nicht ganz selten. Ferner wurde mitunter Verminderung des Geruches konstatirt. Im Bereiche des Facialis

Facialis. sind Kontraktionen einzelner mimischer Muskelgruppen einseitig und doppelseitig bemerkt worden, die natürlich eine Entstellung des Gesichtes verursachen. Von spinalen Störungen tritt vor allem die Hyperästhesie der Haut, seltener der Muskeln in den Vordergrund.

Die Hautreflexe sind meist gesteigert, ebenso die Sehnenreflexe, doch ist das Verhalten kein konstantes.

Konvulsionen. Allgemeine und partielle Konvulsionen treten öfter bei Kindern bei schwerer Infektion auf.

Von centralen Lähmungen beobachtet man Hemiplegien, Paraplegien, Aphasie, Anarthrie.

An der äusseren Haut kommen Roseolae, zuweilen genau symmetrisch, und Petechien vor. Ein selten vermisstes Symptom ist Herpes facialis

Hautexanthem. (labialis), welcher sehr ausgedehnt sein kann und in der ersten Woche gewöhnlich sich entwickelt. Daneben wurden Urticaria, Erytheme, Erysipelas gesehen.

Manche Epidemien waren charakterisirt durch das Auftreten von Polyarthritis, welche in der Regel einen günstigen Verlauf nahm.

Milz. Milz. Milztumor wurde in einer grösseren Anzahl von Fällen gefunden; pathognostisch scheint er nicht zu sein.

Verdauungsorgane. Verdauungsorgane. Neben Uebelkeit und Erbrechen werden Appetitmangel und retardirter Stuhl vermerkt, Ikterus und Diarrhöen nur vereinzelt.

Harnorgane. Harnorgane. Albuminurie wurde nur bei einem Theile der

Kranken gefunden und beruht sicher häufig auf einer Reizung der Medulla, da es gelungen ist, bei Thieren durch Erregung einer Stelle des Markes, A. hervorzurufen. Vom Fieber ist sie nicht abhängig. Die Melliturie wird sehr wahrscheinlich durch entzündliche Reizung des Bodens des IV. Ventrikels veranlasst. Sie ist wie die A. meist nur vorübergehend.

Das Fieber zeigt, wie bemerkt, kein typisches Verhalten. Ganz Fieber. schwere, tödtlich endende Fälle können fieberlos, andere leichte mit hohen Temperaturen einhergehen, ohne dass der Kranke besonders darunter leidet. Das Fieber ist entweder remittirend oder intermittirend. Hohe Temp. bis zu 42° wurden mitunter bei foudroyanten Erkrankungen bemerkt. Manchmal wird, nachdem längere Zeit hindurch alle Erscheinungen geschwunden waren, durch Erhebung der Eigenwärme eine Exacerbation der Entzündung angekündigt. Der Puls zeigt die gleiche Unregelmässigkeit wie das Fieber, doch ist Puls. er meist frequent. Irregularität ist nicht selten.

Komplikationen und Nachkrankheiten. Nicht gerade häufige Kom- Komplikationen u. Nachkrankheiten. plikationen sind Endokarditis, Pleuritis, Perikarditis und Parotitis. — In den Lungen können Bronchitis, bronchopneumonische Herde, Aspirationspneumonien und Hypostasen sich entwickeln. Ferner kann Pneumon. croup. sich zu Meningitis gesellen oder umgekehrt. Die pneumon. Symptome treten dann meist in den Vordergrund, so dass die C. häufig übersehen wird. Das Auftreten von Gelenkentzündungen wurde schon erwähnt. An den Augen wurde Konjunktivitis, Keratitis, Iridochorioiditis beobachtet. Durch direkte Fortleitung der cerebralen Entzündung in der Optikusscheide kann Neuritis mit nachfolgender Sehnervenatrophie entstehen. Mitunter kommen Erkrankungen des Acusticus neben eitriger Entzündung des Mittelohres mit ihren Folgen vor. Nachfragen in Taubstummeninstituten ergeben, dass C. sehr oft die Ursache jenes Leidens ist.

Eine sehr schlimme Nachkrankheit ist schliesslich Hydrocephalus, der fast immer chronisch wird. Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses, Kopfschmerzen, anfallsweise auftretende Konvulsionen, Körperschwäche deuten auf ihn hin. Seltene Nachkrankheiten sind Aphasie und sonstige Lähmungen, häufiger ist chron. Meningitis mit ihren Folgen.

Diagnose. Besteht eine Epidemie von C., so ist besonders bei den ausgebildeten Fällen trotz des oft so unregelmässigen Verlaufes die Erkennung leicht, wenn die typischen Zeichen, Kopf- und Nackenschmerz, Steifigkeit der Nackenmuskeln, Hyperästhesie, Erbrechen, Benommenheit des Sensoriums sich eingestellt haben. Bei vereinzelten sporadischen Erkrankungen sind die spinalen Störungen viel geringer oder fehlen ganz.

Schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen sekundärer, Differentialdiagnose (sekundäre Meningitis, Ileotyphus.) hauptsächlich tuberkulöser Meningitis und C. Man muss daran denken, dass C. gewöhnlich plötzlich und stürmisch einsetzt, während der tub. Meningitis längeres Siechthum, Erkrankungen anderer Organe vorangehen. Bei letzterer fehlen die spinalen Erscheinungen, die Fälle ausgenommen, bei denen die Tuberkulose auf das Rückenmark fortschreitet, ferner der Herpes. Eine genaue Anamnese (Heredität), und Untersuchung (Lungen, Sputum) wird in vielen Fällen, wenn auch nicht in allen, die D. erleichtern. Bei Mening. tub. sind häufiger Lähmungserscheinungen einzelner Hirnnerven (Facialis, Oculomotorius u. a.) zu beobachten als bei C.

In den ersten Tagen der Krankheit ist auch Verwechselung mit Ileotyphus möglich. Der bei I. fehlende Herpes, der fast konstante Milztumor, das staffelförmige Ansteigen des Fiebers, dicroter Puls, Diarrhöen, Bronchitis sind für die Trennung beider Krankheiten zu verwerthen. Tritt C. zu Pneum. croup.,

so ist die Erkennung sehr schwer und nur, wenn die mening. Symptome, was aber selten der Fall ist, deutlich sind, wird die C. nicht übersehen werden. Bei kleinen Kindern, welche noch offene Fontanellen besitzen, soll bei C die grosse F. stark gespannt werden und Konvulsionen stets, wenn sich C. zu Pneumonie gesellt, erstere begleiten (MAURER).

Die **Prognose** wechselt in den einzelnen Epidemien, ist aber stets zweifelhaft, da auch leichte Fälle schwer werden können. Kleinere Kinder, Potatoren, Geschwächte sind sehr gefährdet. Bei Hydrocephalus ist die P. ungünstig.

rophylaxe. **Therapie.** Prophylaxe. Eine Isolirung der Kranken ist nicht nöthig. Kommen in einzelnen Häusern häufig Erkrankungen an C. vor, so sind diese gründlich zu desinfiziren (Fehlboden). — Ein Specifikum ist unbekannt. Die Behandlung ist eine expectativ symptomatische. Eisblase auf den Kopf, Blutegel hinter die Ohren, Applikation eines Blasenpflasters in der Nackengegend, Schröpfköpfe. Gegen die Schmerzen Morph. subcutan (0,01 bis 0,015; 0,02). Chloral innerlich oder als Klysma (mit 1 gr beginnend, allmählich etwas steigend). Gegen sehr hohe Temperaturen Chinin (1—1,5 gr), Antipyrin (1,0 mehrere Mal), Antifebrin (0,25—0,5 nach Bedürfniss). Ableitung auf den Darm — Kolomel 0,03 bis 0,3. Mittelsalze, Natron. sulf. Magnesia sulf. Später warme Bäder. Roborirende Kost. Die Komplikationen sind nach den üblichen Regeln zu behandeln. Gegen Gelenkschwellungen können Salol (2 bis 3 gr), Antipyrin, salicylsaures Natron versucht werden. Ob durch Jodkalium eine Resorption der Exsudate angeregt wird, ist nicht sicher zu entscheiden.

Kapitel XXXIV.

Malariakrankheiten.

Wechselfieber. Kaltes F. Sumpf-F. Intermittens. Remittens. Malarialarven. Perniciöse Fieber. Malariacachexie.

alaria-rankheiten **Wesen und Begriff.** Alle hier genannten Malariakrankheiten gehören trotz des häufig ganz verschiedenen Verlaufes zu ein und derselben, fast über die ganze Welt verbreiteten, miasmatischen Krankheit. Die Vielgestaltigkeit der einzelnen Krankheitsbilder wird bedingt theils durch die individuelle Verschiedenheit der Befallenen, welche sich besonders in wechselnder Widerstandsfähigkeit gegen die eingedrungenen Krankheitserreger äussert, theils durch die schwächere oder stärkere (je nach den Jahreszeiten, den Gegenden — Tropen — gemässigte Zone — variirende) Konzentration des Krankheitsgiftes und die kürzere oder längere Einwirkung auf den menschlichen Körper. Dass die einzelnen Formen wirklich nur Theilerscheinungen derselben Affektion sind, geht schon daraus hervor, dass sie in einander übergehen, ferner aus der allen gemeinsamen Milzanschwellung und dass sie alle durch das gleiche Mittel (Chinin und Arsenik) günstig beeinflusst werden können (Erkennung ex juvantibus). Die Krankheit zeigt meist einen typischen Verlauf, geht mit Fieber einher,

welches in der Regel ein charakteristisches Verhalten zeigt, und steckt nicht von Person zu Person an.

Aetiologie. Tausendfache Erfahrungen haben uns gelehrt, dass der Malaria ein im Boden entstandenes Gift (**Miasma**) zu Grunde liegt, welches durch die Luft oder durch den Genuss von (Malariakeime enthaltendem) Sumpfwasser auf den Menschen, nie aber von Mensch zu Mensch übertragbar ist. Die Mikroparasiten werden also im menschlichen Organismus zerstört, oder sie gelangen mit den Exkreten in einer nicht giftigen Form nach aussen und können vielleicht erst nach langer Zeit auf einem günstigen Nährboden wieder zu specifischen Krankheitserregern werden. Die M.-Keime entwickeln und vervielfältigen sich mit Vorliebe in sumpf- und wasserreichen Gegenden, in einem mit organischen, fäulnissreichen Stoffen imprägnirten Boden. Zu den für jene Organismen wichtigsten Lebensbedingungen gehört vor allem Erwärmung (Sonne, erhöhte Lufttemperatur) und eine sich öfter wiederholende Durchfeuchtung ihres Nährbodens, mag dieselbe nun von oben durch athmosphärische Niederschläge (Schneeschmelze, Thau, Regen) oder durch das Steigen des Grundwassers von unten her bewirkt werden. Folgt auf stärkere Regengüsse Hitze, so nehmen die Malariaendemien zu. Die Feuchtigkeit fördert das Wachsthum aller pflanzlichen Organismen. Durch die Wärme werden später die oberen Bodenschichten ausgetrocknet und es entstehen unzählige Risse und Poren, durch welche die den Pflanzen nöthige und zugleich die Zersetzungsprozesse begünstigende Luft zugeführt wird, durch welche Pforten aber auch die Malariakeime aus der Tiefe ihren Weg nach oben und aussen finden. Wird dagegen der Boden durch anhaltende Sonnenwärme zu stark ausgedörrt, so leidet alles Pflanzenwachsthum, ebenso wenn durch starkes Steigen des Grundwassers oder durch Regen und Ueberschwemmungen die das M.-Gift führenden Schichten von der Erdoberfläche abgeschlossen werden. Die M.-Erkrankungen nehmen dann ab. In einem Boden, welcher in der Tiefe für Wasser undurchlässige Schichten (Thon, Lehm, Gestein) besitzt, hält sich trotz anhaltender Trockenheit der Luft die Feuchtigkeit viel leichter, und es bildet dieser den besten Nährboden für M.-Keime. So erklärt es sich auch, dass in scheinbar ganz trockenen, nicht sumpfigen Orten M. endemisch ist, da ja in der Tiefe unterirdische Wasserläufe und schlammige Schichten existiren können. Selbst auf nicht allzuhohen Bergen wird ausnahmsweise M. beobachtet. Hier können die an den tieferen Stellen sich bildenden Tümpel mit stagnirendem Wasser, in welchem Pflanzen vermodern, zu Brutstätten jener pathogenen Pilze werden. Auch können durch den Wind aus Malariagegenden die Keime in malariafreie Gegenden transportirt werden. Doch scheint diese Art der Weiterverbreitung vermuthlich wegen der specifischen Schwere der Keime sich nur auf kurze Strecken zu beschränken, da sie durch Mauern, Baumreihen, Häuser aufgehalten wird — eine häufig gemachte Beobachtung — welche dafür spricht, dass sich die Malariapilze in den der Erde nächsten Luftschichten befinden und weiter bewegen. So wird es uns auch verständlich, warum in einzelnen Orten die Seucheherde oft lange beschränkt bleiben, so dass ganz in der Nähe wohnende, unter gleichen Verhältnissen lebende Menschen frei bleiben, und warum die Hirten in der römischen Kampagna am liebsten auf Hügeln und auf den Dächern ihrer Hütten übernachten, und Bewohner von Parterre und Kellerwohnungen in Malariagegenden leichter befallen werden[1]). In

Miasma.

Natur des Giftes.

Oertliche Disposition.

Einfluss des Bodens.

Grundwasser

Uebertragung durch die Luft.

[1]) Auf Schiffe, welche in der Nähe von M.-Gegenden ankern, kann durch den Wind M. übertragen werden; doch liegen auch Wahrnehmungen von M.-Endemien auf Schiffen, in Folge der Fäulniss des Kielwassers, in welches Malariakeime eingeschleppt (oder sich gebildet hatten?) waren, vor.

Landstrichen fortschreitender Kultur, in denen Beackerung (mit Drainage und Kanalisation) und Aufforstung des Bodens lebhaft betrieben wird, werden Malariafälle schnell seltener und verschwinden oft ganz. Bei Verfall und Versumpfung früher blühender Länder treten in denselben vorher nie gekannte Malariaepidemien auf. Werden tiefere, vorher mit Sand oder Wasser bedeckte Schichten (bei Anlegung von Brunnen, Kanälen, Hafenbauten, Eindeichen des Meeres) aufgegraben, so kommen nicht selten massenhafte Malariaerkrankungen zur Beobachtung, und zwar treten dann oft sehr schnell die schwereren Formen auf, selbstverständlich aber nur dann, wenn in jenem Boden das Malariagift enthalten war. Fäulniss und Zersetzung organ. Substanzen allein verursacht nie Malaria. Mit dem Gesagten stimmt es gut überein, dass schwere Malariaerkrankungen besonders häufig und massenhaft in den Tropen vorkommen, in denen sie manchmal die Situation beherrschen (Genius endemicus), während sie in den gemässigten Zonen seltener und milder werden, und in den Polargegenden und auf sehr hohen Bergen nicht auftreten. Ebenso begreiflich erscheint uns jetzt die Abnahme der M. im strengen Winter fast auf Null, (die dort konstatirten Fälle beziehen sich meist auf sporadische Fälle, Recidive und Nachkrankheiten von früher Infizirten) die Zunahme bei Thauwetter und die Steigerung in den Frühlings-, Herbst- und Sommermonaten, wenn in diesen die genannten günstigen Bedingungen vorwalten. Sind die letzteren für die Malariapilze vorhanden, so sehen wir gleichzeitig nicht selten auch andere Infektionskrankheiten, wenn den Krankheitserregern derselben ähnliche Lebensbedingungen zukommen (Ileotyphus, Dysenterie) zunehmen. Bedürfte es noch eines Beweises für die miasmatische und infektiöse Natur der M., so würde die Thatsache genügen, dass grössere Schollen von Erde aus M.-Orten in M.-freie Gegenden verbracht, dort M. verursachten und dass es C. Gerhardt gelungen ist, durch Einimpfung von Blut von Intermittens-Kranken auf Gesunde typische Paroxysmen von M. nach 14tägiger Inkubationszeit zu erzeugen. Ferner haben Tommasi, Crudeli und Klebs in der M. reichen Kampagna im Boden Bacillen gefunden, welche bei Thieren M. verursachten. Alle Lebensalter werden von M. befallen. Auch durch den placentaren Kreislauf kann das Gift auf den Foetus übertragen werden, und dieser mit Milztumor und charakteristischem Blutbefunde zur Welt kommen. Alle Stände, alle Rassen können in M.-Gegenden, aber nur in diesen erkranken. Manchmal bricht die M. nach einem Besuche in einer M.-Gegend erst viel später im M.-freien Ort aus. Die M. schwindet bei dem Kranken fast immer, wenn auch oft langsam an M.-freien Orten. Eine Ausschliessung von M. und Typhus oder anderen Infektionskrankheiten, die früher behauptet wurde, findet nicht statt. Ebensowenig sind Gravidae und Puerperae immun. Letztere erkranken seltener, weil sie sich weniger der Infektion aussetzen. Im Gegensatze zu anderen I. werden Personen, die M. überstanden haben, häufiger befallen. Weiterhin scheinen gewisse Gelegenheitsursachen, Strapazen, Hunger, Anämie, andere schwere, vorausgegangene Krankheiten, ferner Verdauungsstörungen die Disposition zu steigern. Die M.-Keime werden wahrscheinlich aus der Luft durch die Respirationsorgane aufgenommen, in manchen Fällen wurden sie durch den Genuss von Sumpf- und Cisternenwasser übertragen. Die Inkubationszeit schwankt zwischen 6 und 20 Tagen in der Regel, kann aber auch nur Stunden betragen und sich auf Monate ausdehnen, vielleicht bedingt durch Einkapselung des Giftes in den Drüsen und späteres Freiwerden.

...itive ...pfresul-...te.

...ividuelle ...sposition.

...erperium ...Gravidi-...t.

...fsur-...chen.

...ubations-...it.

Patholog. Anatomie. Die für M. besonders charakteristischen patholog. Veränderungen betreffen das Blut und die Milz. Im Blut kommt es (bei

er gewöhnlichen Malaria nach längerem Bestehen, bei den perniciösen Formen chon sehr früh) wahrscheinlich unter dem Einflusse der M.-Pilze zum Zerfalle ahlreicher rother Blutkörperchen. Das frei werdende Oxyhämoglobin wird sehr ald in ein schwarzbraunes (selten gelbrothes) Pigment (Melanin) umgewandelt. Dasselbe findet sich in Form freier Körnchen und Schollen oder in farblosen Blutzellen eingeschlossen im Blute und wird dann bald in den meisten Organen, esonders in der Milz, der Leber, dem Centralnervensystem abgelagert, und giebt enselben eine eigenthümliche schiefergrau-blaue Färbung. Die Milz schwillt chon bei den ersten Anfällen, besonders stark bei jugendlichen Individuen (in eringerem Grade bei alten Leuten mit weniger ausdehnbarer Kapsel) schnell bis uf das Drei- und Vierfache ihres Volums an. Sie ist anfangs nur hyperämisch, mürbe zerfliesslich, und es kommt leicht zu Extravasaten in das Gewebe (Milzruptur mit nachfolgender Peritonitis; Abscesse, Gangrän, Infarkte wurden in inzelnen Fällen beobachtet). Beim Aufhören der Anfälle findet oft noch Rückildung statt. Folgen viele Anfälle, so bleibt die Milz gross (chron. Milztumor). Im weiteren Verlaufe des M. wird sie hart, in Folge der Zunahme es trabekulären Gewebes, und sie ist oft um das 8—10fache vergrössert. Der Uebergang in Leukämie wurde selten gesehen. Häufiger ist amyloide Entrtung, welche sich meist dann auch in der Leber und in den Nieren findet. Degenerationen der Leber, welche zur Atrophie und Hypertrophie führen können, Erkrankung der Herzmuskulatur, welche meist allgemeinen Hydrops nach sich ieht, Degenerationen der Nerven sind bei schweren Fällen nicht selten Malariakachexie).

Krankheitsbild. Gewöhnliches Wechselfieber. Intermittens.

Die gutartige Intermittens setzt entweder ganz plötzlich mitten im besten Wohlbefinden mit einem Schüttelfroste, in anderen Fällen mit sich häufig wiederholendem Frösteln ein, oder es gehen derselben ganz unbestimmte, auch bei anderen Infektionskrankheiten beobachtete Zeichen (Prodrome) voraus, welche sich in nervösen Störungen (Kopfschmerz, Schwindel, Verstimmung, Müdigkeit) und in gastrischen Symptomen (Appetitlosigkeit, Aufstossen, Erbrechen u. s. w.) äussern können, voraus. Dieselben sind meist von kurzer Dauer, können sich aber auch auf 6—8 Tage erstrecken. Heftige, reissende Schmerzen in der Muskulatur, den Extremitäten und im Kreuze, Schlaflosigkeit, Verstopfung oder Diarrhöe, Durst und Trockenheit der Schleimhäute können sich hinzugesellen. Die Gesichtsfarbe wird blassgelblich. Manchmal treten schon früh Stiche in der Milzgegend auf, ohne dass die Milz palpabel ist. Einfache Intermittens

I. Stadium. Diesem (häufig ganz fehlenden) Prodromalstadium folgt das eigentliche Froststadium. Die Prodromalsymptome verstärken sich, und es tritt (oft ohne vorherige Symptome) ein ganz eigenthümliches starkes Frostgefühl (Gänsehaut, Schauder, Ueberrieseln) auf, welches sich bald zu einem ausgesprochenen Schüttelfrost mit Zähneklappern und Konvulsionen der Glieder steigern kann. Die Haut, besonders an den unbedeckten Stellen des Körpers, erscheint nicht selten cyanotisch, die Hautgefässe sind kontrahirt; es wird der Haut weniger Wärme zugeführt. Der Puls ist klein und hart. Die Temperatur im Anus und der Axilla ist höher als diejenige der Haut, (38,0—38,5 oder höher). Zu den früher genannten Symptomen kommen Beklemmung, Herzklopfen, Würgen, Mydriasis. Das Froststadium kann zwischen 1/2 Stunde und 6 Stunden schwanken, dauert aber meist nur 1—2 Stunden. Froststadium.

II. Stadium, Hitzestadium. Das Kältegefühl schwindet allmählich Hitzestadium.

an den bedeckten Stellen zuerst, dann am ganzen Körper. Es stellt sich an einzelnen Theilen ein dem Kranken angenehmes Wärmegefühl ein, welches sich bald über die ganze Haut verbreitet. Die Haut wird trocken, fühlt sich heiss an (Calor mordax) und röthet sich stark, besonders im Gesicht. In demselben, besonders häufig an den Lippen, schiessen Gruppen von Herpesbläschen an, (deren Inhalt erst wasserklar, dann milchig, häufig hämorrhagisch wird; nach dem Platzen bilden sich kleine Börkchen). Vorher bestandene Kopfschmerzen nehmen zu. Bei jugendlichen und nervösen, reizbaren Individuen können sich Delirien und Konvulsionen einstellen. Der Puls wird beschleunigt und voll. Die Körpertemperatur ist stetig im Verlaufe von 1—3 Stunden auf 40,0, 40,5, ja manchmal auf 41 u. 41,5 gestiegen. Der Harn ist spärlich, hochgestellt, sedimentirend mit hohem spezif. Gewicht. Die Milz ist in vielen Fällen unter dem Rippenbogen fühlbar, auf Druck empfindlich. Die Länge dieses Stadiums kann zwischen einer und 12 Stunden schwanken.

Schweiss-stadium.

Das III., Schweissstadium (Entfieberung, Apyrexie) schliesst sich unmittelbar an das II. an. Die vorher trockene, heisse Haut wird erst an einzelnen Stellen feucht und kühler, und bald ist der ganze Körper von einem klebrigem profusem Schweisse bedeckt. Die Haut blasst ab, die trockenen Schleimhäute werden feucht, der Durst lässt nach, die Kopfschmerzen werden geringer. Die Körpertemperatur sinkt schnell, oder in mehreren Absätzen zur Norm, oder unter die Norm. Es stellt sich meist erquickender Schlaf ein, in welchem die Kranken aber gestört werden können, durch Muskelunruhe, durch das Gefühl von Uebermüdung in den Gliedern. Die Dauer des Schweissstadiums wechselt sehr stark, der Kranke tritt entweder in völlige Rekonvalescenz oder es persistiren noch Störungen des Allgemeinbefindens, vor allem das Gefühl von grosser Abgeschlagenheit. Die Milzanschwellung geht zurück, wenn die Entfieberung eine vollkommene war, und keine neuen Anfälle auftreten. Schliessen sich aber neue Anfälle an, kommt es bei unreiner Apyrexie zu remittirenden und intermittirenden Fiebern (Fortdauer der Einwirkung des Malariagiftes), so bleibt die Milz gross und nimmt noch an Volumen zu. (Chron. Milztumor).

Chron. Milztumor.

Bei den folgenden Paroxysmen ist der Verlauf nicht immer der gleiche, geschilderte. Die einzelnen Stadien können weniger deutlich ausgeprägt sein, oder es kann das eine oder andere ganz fehlen, und sogar eine Umkehrung der Reihenfolge (Typus inversus) stattfinden. Wiederholen sich die Anfälle jeden Tag, so spricht man von Interm. quotidiana; kommen auf einen Tag 2 Anfälle von I. quot. duplex. Liegt ein Tag zwischen denselben, so wird sie als I. tertiana bezeichnet. Tritt I. an jedem 3. Tage auf, nennt man sie I. quartana, ja es werden Intervalle von 5—6, bis (in den seltensten Fällen von 30 Tagen beobachtet. Sehr oft erscheinen die dem ersten folgenden Paroxysmen früher oder später, als man sie erwartete; sie sind dann anteponirend oder postponirend. Durch Antepon. und Postp. kann eine tertiana in eine quotid., eine quotid. oder tertiana in eine tertiana bezw. quartana übergehen. Ganz regellose Formen bezeichnet man als I. erratica. Die meisten I. Paroxysmen fallen auf die Zeit von Mitternacht bis Mittag. Bei Kindern herrscht der quotid. Typus vor. Auch Säuglinge können erkranken, doch fehlt bei ihnen das ausgesprochene Froststadium, und es ist die Schweissekretion nicht so reichlich, wie bei Erwachsenen. Schwere Fälle können im ersten Lebensalter unter den Erscheinungen der Eklampsie zum Tode führen.

Intermittens quotid., tertiana, quart.

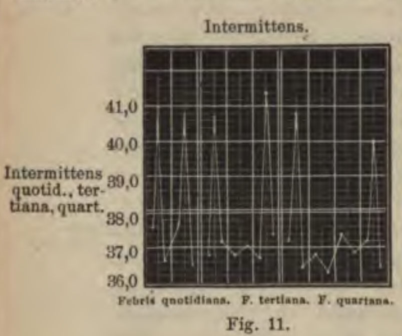


Fig. 11.

Antepon. u. postpon. Typus.

Intermittens erratica.

Larvirte Intermittens.

Larvirte Intermittens

Als Malarialarven bezeichnet man solche Fälle, welche ebenfalls wie die gewöhnliche I. durch M.-Gift verursacht und in gleicher Weise durch grössere Gaben von Chinin gemildert und beseitigt werden können. Auch sie treten zu bestimmten, oft von den Patienten vorausgesagten Stunden (Tag und Nacht zeigen keinen Unterschied in der Frequenz) und in nicht selten deutlich abgegrenzten Intervallen auf; sie sind aber durch ganz neue, in den Vordergrund tretende, nervöse Erscheinungen ausgezeichnet. Das für die I. so charakteristische Fieber kann ganz fehlen, oder es wechseln typische Fieberanfälle mit den neuralgischen Symptomen ab. In diesem Falle ist die Diagnose eine leichte. Die mit geringem, oder ohne Fieber ablaufenden Neuralgien betreffen am häufigsten den Trigeminus (Prosopalgie) und unter seinen Aesten besonders den Supraorbitalis und Infraorbitalis. Seltener sind Occipetalneuralgien. Aber auch in anderen Nervenbahnen, denjenigen des Ischiadicus, der Intercostales, des Tibialis können Störungen zu den heftigsten, meist glücklicherweise nur kürzere Zeit (2—3 Stunden) andauernden Schmerzen Veranlassung geben. Ebenso wurden intermittirende Schmerzen im Hoden, in der Mamma, der Zunge, im Magen, (Kardialgien) beobachtet. Auch intermittirende Präkordialangst, asthmatische Anfälle, Kolik, Diarrhöen, Paroxysmen von Niesen, Gähnen, Husten wurden ebenfalls schon in Malariagegenden gesehen. Die Prosopalgien sind meist von Injektion der Konjunktiven, Anschwellung der Stirne und der Lider begleitet. Katarrhe der Nase, der Bronchien, Hautexantheme, Urticaria (Erytheme) sind noch als Malarialarven vereinzelt gesehen. Dieselben zeigen meist quotidianen Typus, und zeichnen sich durch völlig freie Intervalle mit bestem Wohlbefinden, durch den Rythmus der Anfälle, vor allem durch die oft wunderbar schnelle und günstige Wirkung des Chinins und des Arseniks vor anderen nicht specifischen, sonst aber ähnlichen Erkrankungen aus. Die Milzanschwellung fehlt häufig ganz. Anlass zur Malariakachexie geben sie selten.

Neuralgien.

Perniciöse Wechselfieber.

Perniciöse Wechselfieber.

Die schwersten Formen der M. kommen am häufigsten in den Gegenden intensiver M. (Campagna, Donauniederung etc.) vor, doch können auch bei uns heruntergekommene, an anderen schweren Affektionen leidende und deshalb weniger widerstandsfähige (besonders) sehr jugendliche und sehr alte Leute in gefahrdrohender Weise von M. mitgenommen werden und das Bild schwerster Infektion darbieten. Unter ungünstigen äusseren Verhältnissen, bei schlechter Pflege und Ernährung, in feuchter Wohnung, sich häufenden Anfällen mit unvollständiger Entfieberung kann unter Delirien, Koma, Ohnmachtsanfällen der Tod eintreten. Aber auch bei den schwersten Paroxysmen, welchen nicht selten leichtere vorangingen, kann doch noch Genesung sich einstellen. Herzkranke leiden besonders im Froststadium an Beklemmungen, da in diesem in Folge der Kontraktion der Hautgefässe stärkere Anforderungen an das kranke Herz gemacht werden. Schwangere können abortiren. Bei den perniciösen Formen kommt es weiterhin zu Lokalisationen (direkte Einwirkung des M.-Giftes) in den verschiedenen, lebenswichtigen Organen. Nervöse Symptome, Schwindel, Kopfschmerzen, Koma, Konvulsionen, Delirien, zu- und abnehmende Lähmungen (I. epileptica, tetanica, hydrophobica) werden, wie man vielfach annimmt, durch den Druck des im Centralnervensystem abgelagerten Melanins, oder auch durch Verstopfung der Gefässe in jenen Organen durch dasselbe Pigment

(Embolie) bedingt. Auf die gleichen Ursachen werden Symptome von Seiten des Herzens, der Leber und des Intestinaltraktus, Herzschwäche, Erbrechen, choleraähnliche Diarrhöen mit starker Abkühlung (Algor) der Haut, kardialgische und kolikartige Schmerzen, Ikterus zurückgeführt (I. icterica cholerica). Im günstigen Falle werden dieselben auch durch grosse Chiningaben geheilt. Die Lokalisation in den Respirationsorganen zieht intermittirende Pneumonie, Pleuritis, Lungenödem nach sich. Die zuweilen beobachteten intermitt. Hämorrhagien, ferner Dekubitus, Gangrän sind einfach als Folgen der Herzinsuffienz aufzufassen.

Remittirende und kontinuirliche Fieber.

Remittirende und kontinuirliche Fieber.

Bei den schweren Endemien werden häufig Fälle konstatirt, bei welchen nach dem Paroxysem keine völlige Apyrexie eintritt, sondern die Körpertemperatur noch längere Zeit erhöht bleibt, und Symptome sich geltend machen, welche den bei Ileotyphus beobachteten ausserordentlich ähnlich sind — Delirien, Somnolenz, Zungenbelag, grosse Erschöpfung, Diarrhöen —, so dass die Differentialdiagnose zwischen beiden Prozessen, welchen ja auch Milztumor gemeinsam ist, oft sehr schwierig wird. — Ab und zu findet sich noch als Komplikation Ikterus, oder es schliessen sich dysenterische Darmerkrankungen, Parotitis, Pneumonie als Nachkrankheiten an, durch welche die schon erhöhte Temperatur noch mehr gesteigert wird. Auch Andeutungen an die früher beschriebenen perniciösen Formen, kalte Schweisse, reissende Schmerzen in den Gliedern, leichte Zerreisslichkeit der Blutgefässe, welche zu Petechien (punktförmigen Hautblutungen), Nasenbluten (Epistaxis), Blutbrechen (Hämatemesis) und Blutharnen (Hämaturie) führt, verschlimmern das Leiden. Unter allmählicher Remission mit häufigen Rückfällen kann Genesung erfolgen, oder ein typischer Intermittenzanfall bildet den Schluss. Es kann aber auch ganz plötzlich der Tod eintreten, oder jene Zustände gehen in chronische Malariakachexie über.

Malariakachexie.

Malariakachexie. Bei langer Einwirkung des M.-Giftes und bei grosser Häufung von gewöhnlichen I.-Anfällen entwickelt sich bei weniger widerstandsfähigen Kranken ein Zustand hochgradiger Anämie und allgemeiner Prostration, welchen man als Kachexie bezeichnet. Unter den Erscheinungen von Appetitlosigkeit, Verdauungsstörungen, Blutungen in die einzelnen Organe verschlechtert sich der Ernährungszustand nach und nach immer mehr. Die Gesichtsfarbe wird grau-gelblich-fahl, die Konjunktiva leicht ikterisch. Die Milz ist fast immer, manchmal auch die Leber, beträchtlich vergrössert, hart. Beide Organe können amyloid entarten. Oedeme, Furunkel, Gangrän verschiedener Körperstellen zeugen von der schlechten Ernährung der Haut und von der Herzschwäche. Fieber fehlt meistens; wenn es da ist, zeigt es keinen regelmässigen Verlauf. In den exquisiten M.-Gegenden ist diese Kachexie viel häufiger als bei uns. Dort kann sie sich einstellen, ohne dass Fieberanfälle vorher da gewesen sind. An jenen Orten sind auch Störungen von Seiten des Nervensystems, Delirien, Psychosen, Lähmungen als Begleiterscheinungen nicht selten. Tritt Erholung ein, so können wieder typische I.-Anfälle zur Beobachtung gelangen. Bei den schwersten Fällen sterben die Kranken an Erschöpfung, nicht selten unter hydropischen Erscheinungen, oder es entwickelt sich Tuberkulose, Pneumonie, Pleuritis, Dysenterie, Leukämie.

Diagnose. Die Erkennung des gewöhnlichen Wechselfiebers ist in M.-Gegenden leicht. Der rythmische Verlauf (Paroxysmen mit freien Intervallen),

der sehr häufige Herpes im Gesicht, die durch Palpation sicherer, als durch die Perkussion nachweisbare Milzanschwellung stützen die Diagnose. Etwas schwieriger wird dieselbe bei sporadischen Fällen, doch wird auch hier die sorgfältige Kontrollirung der Körpertemperatur neben jenen Symptomen den Arzt schnell aufklären. Die bei uns glücklicherweise selteneren remitt. und intermitt. Fieber mit dem Polymorphismus ihrer Symptome können besonders mit folgenden Krankheiten verwechselt werden:

Differentialdiagnose. (Abdominaltyphus, Tuberkulose, Pyämie.)

1. Abdominaltyphus. Bei diesem fehlt fast ausnahmslos Herpes, ferner ist der Typhus ausgezeichnet durch das staffelförmige Ansteigen des Fiebers ohne freie Intervalle, durch Roseola und Bronchitis. Chinin hat keinen, oder nur vorübergehenden Erfolg — ebensowenig Arsenik —, während diese Mittel selbst bei den schweren M.-Formen einen günstigen Einfluss ausüben.

2. Tuberkulose. Bei dieser fehlt oft der Milztumor. Eine gewissenhafte, wiederholte, mikroskopische Untersuchung des Sputums wird zum Nachweis von Tuberkelbacillen führen, ferner werden Veränderungen der Lungen auf die Dauer nicht vermisst werden.

3. Pyämie. Hier wird meistens eine vorausgegangene Infektion zu eruiren sein. Chinin und Arsenik sind machtlos; bei kleinen Kindern, bei welchen die einzelnen Stadien in den M.-Anfällen weniger prägnant sind, werden der Milztumor und der Nutzen des Chinins auf den richtigen Weg führen. In der gleichen Weise wird das bei den larvirten Formen (Neuralgien) der Fall sein, die übrigens häufig von Frösteln und Fieber begleitet sind. Die perniciösen Fieber sind oft mit gewöhnlichen typischen I.-Anfällen kombinirt. Die M.-Kachexie ist meistens die Folge vieler I.-Anfälle und ist in den M.-Gegenden so gut bekannt, dass sie wohl nie verkannt wird.

Prognose. Die Vorhersage richtet sich nach der Widerstandsfähigkeit des Befallenen. Bei kräftigen Individuen und rationeller Behandlung ist sie in unseren Klimaten quoad vitam günstig, quoad valetudinem completam, wenn die Einwirkung des M.-Giftes andauert, zweifelhaft, ebenso bei geschwächten Individuen (besonders bei Greisen und Kindern) Am besten scheint der tertiäre Typus, weniger der quotidiane, am schlechtesten der Quartantypus auf die Dauer vertragen zu werden. Jede komplicirende Erkrankung eines lebenswichtigen Organs verschlimmert selbstverständlich die Prognose. Bei grossem, harten Milztumor, (welcher sich selten ganz wieder zurückbildet) bei ausgesprochener Kachexie, bei den perniciösen Fiebern sind die Aussichten für den Kranken keine guten, doch kann nach der Auswanderung in einen, von M. ganz freien Ort, durch Einverleibung von Chinin und Arsenik selbst bei schweren, scheinbar aussichtslosen Fällen noch allmählich Besserung und Genesung erzielt werden, wenn sich noch nicht Amyloid und andere unheilbare Nachkrankheiten entwickelt haben.

Prophylaxe.

Therapie. Prophylaxe (Vorbeugung). Da erfahrungsgemäss nach Urbarmachung des Bodens, nach Austrocknung von Sümpfen, Ueberschichtung von schlammigen Erdschichten mit Sand, in specie durch Anpflanzung von Eukalyptus globulus und der Sonnenblume in exquisiten M.-Gegenden die M.-Epidemien z. Th. verschwunden sind, so ergeben sich die von Staats wegen zur Unterdrückung der M. zu ergreifenden Maassregeln von selbst. Da es M.-Orte und von M. ganz freie Orte giebt, so ist es jedem M.-Kranken zu rathen, in eine M.-freie Gegend überzusiedeln. Ist das nicht möglich oder müssen Personen in M.-Gegenden ihren Wohnsitz aufschlagen, so sollen sie an den relativ an M. freiesten Bezirk Wohnung suchen und Parterre- und Kellerwohnungen

meiden. Ferner ist es schädlich, an solchen Orten die Abend- und Nachtluft, besonders wenn sie feucht ist, in den wärmeren Jahreszeiten einzuathmen. Der Genuss des aus der M.-Gegend stammenden Sumpf- und Cisternenwassers ist strengstens zu verbieten, oder es muss wenigstens vorher gekocht werden. Neuerdings ist es empfohlen worden, schon vor der Uebersiedelung in eine M.-Gegend und in der ersten Zeit dort arsenige Säure (Arsenik), Liquor kali arsenicosi, Solutio Foweri 3—6 Tropfen täglich oder Chinin sulf. in mehrtägigen Dosen 0,2—0,3 innerlich zu nehmen. Ist I. konstatirt, so muss der Kranke bis zur Entfieberung das Bett hüten, während des Frostes warm, während des Hitzestadiums leicht zugedeckt. Die Diät sei leicht und beschränke sich auf verdauliche Speisen (Milch, Bouillon, Suppen, Eier, Wein mit Selterswasser). Bei starken Kopfschmerzen sind Eisumschläge oder Eisbeutel auf den Kopf den Kranken meist angenehm. Bei intensiven Schmerzen sind kleine Dosen Morph. mur. 0,005—0,01 subcutan, oder innerlich nicht ganz zu umgehen. Da es fast nie gelingt, den ausgebrochenen Anfall durch Chinin zu coupiren, so sieht man am besten davon ab und giebt dasselbe in capsula amylacea 4 bis 6 Stunden vor dem nächsten, erwarteten Anfalle und zwar 1,0—1,5 in einer, oder refracta dosi im Laufe einer Stunde. Bei schweren hartnäckigen Formen mit intensivem Fieber kann man dasselbe auch im Anfalle nehmen, um doch die Temperatur ein wenig herabzudrücken und steigt dann auf 1,5—2,0 gr. Nach dem Einnehmen lässt man zur schnelleren Resorption ein halbes Glas voll Wasser trinken. Wird das Chinin vom Magen schlecht vertragen, reicht man es in gleicher Dosis mit einigen Tropfen Opiumtinktur als Klystier. Das Chinin wird so lange fortgegeben, bis die Anfälle und Symptome ganz aufgehört haben. Ist dasselbe wirkungslos, so giebt man Arsenik, mit welchem man allmählich steigen kann. Gegen die oft nach dem Fieber eintretenden Gliederschmerzen hat sich mir salicylsaures Natron in Dosen von 4—5 gr auf einmal vortrefflich bewährt. Die neueren Fiebermittel Antipyrin und Antifebrin, Kairin, Thallin scheinen gegen Intermittens wirkungslos zu sein. Um den Milztumor zu verkleinern sind kalte Douchen auf die Milzgegend, Einwirkung des konstanten und faradischen Stromes, Einpinselung mit Jodoform und Jodtinktur empfohlen. Die bei M. vorkommenden Komplikationen und Nachkrankheiten sind symptomatisch zu behandeln. Zu erwähnen ist noch, dass bei den schweren Formen mit Kollaps Roborantien und Analeptika, Weine, Aether, Moschus, Digitalis am Platze sind, auch der längere Gebrauch von Eisenpräparaten innerlich ist in vielen Fällen dringend nöthig.

Kapitel XXXV.

Orientalische Pest. Bubonen. Beulenpest.

Oriental. Pest.

Den Namen Pest hat man einer miasmatisch-kontagiösen, akuten Infektionskrankheit gegeben. Dieselbe wird sehr wahrscheinlich durch ein der Reproduktion fähiges Contagium vivum verursacht, welches bisher nicht entdeckt wurde. In vergangenen Jahrhunderten ist die Pest häufig vom Orient aus, als eine der schlimmsten Volksseuchen in Europa hereingebrochen überall den grössten Schrecken verbreitend, da sie in relativ kurzer Zeit Hunderttausende dahinraffte, so dass reich bevölkerte Landstriche verödeten. Neuerdings ist die orientalische Pest von anderen Seuchen abgegrenzt worden, die früher mit dem gemeinsamen Namen belegt wurden. Als schwere Allgemein-

erkrankung mit prägnanter Lokalisation des Giftes in den äusseren und inneren Lymphdrüsen, welche markig infiltrirt werden und zur Eiterung neigen, zeigt sie, wie wir später sehen werden, eine gewisse Aehnlichkeit mit Ileotyphus. Europa ist glücklicherweise in den letzten Jahren verschont geblieben. Zum letzten Male im Winter 1878/79 ist sie in einer kleinen Epidemie im europäischen Russland (Astrachan) aufgetreten, welche bald wieder erlosch. Am bekanntesten ist die in der Mitte des XIV. Jahrhunderts herrschende, als schwarzer Tod bezeichnete Pandemie geworden, bei welcher neben den bisher beschriebenen Symptome neue, besonders Lungenblutungen (Hämoptoe) beobachtet wurden.

Aetiologie. Die Pest ist wie der Ileotyphus eine miasmatisch-kontagiöse Krankheit. Das alte von den Laien gebildete Vorurtheil, dass die Krankheit von Person zu Person anstecke, also rein kontagiös sei, ist, vielleicht von einzelnen Ausnahmen abgesehen, falsch, wie dies durch zahlreiche Aussagen älterer, Pestkranke behandelnder Aerzte, welche nicht infizirt wurden, bestätigt ist. Ebensowenig tritt aber auch, nachdem Jahrzehnte hindurch keine Epidemie geherrscht hatte, ein neuer Erkrankungsfall auf, bevor nicht eine neue Einschleppung stattgefunden hat. Das Pestgift entwickelt sich nie autochthon, wie das Malariagift. Wahrscheinlich ist der Buboneneiter der Träger desselben, aber in ähnlicher Weise, wie dies bei den frischen Dejektionen der Typhuskranken der Fall ist, scheint der frische Eiter wirkungsfähiges Gift noch nicht zu enthalten, sondern erst, nachdem er längere Zeit an Wäsche, Kleidungsstücken, Hausrath gehaftet hat, giftig zu werden. Auch durch Leichen, ferner durch Personen, welche verschont blieben, scheint eine Uebertragung möglich zu sein. *(Träger des Kontagiums)* *(Indirekte Uebertragung.)*

Die Lebensdauer des Giftes ausserhalb des Körpers ist eine lange, und so können Häuser, welche Pestkranke beherbergt hatten, Monate hindurch Infektionsherde bleiben. Fast immer erkranken alle Bewohner, ausserdem Leute, welche sich längere Zeit in denselben aufgehalten haben, auch ohne mit den Kranken in Berührung gekommen zu sein. *(Lebensdauer d. Giftes.)*

Besonders in Gegenden, in welchen Hungersnoth, Ueberschwemmung, Verpestung der Luft durch Fäulnissprozesse und andere sanitäre Misstände herrschen, verbreitet sich die Seuche mit Vorliebe, während Ortschaften, in denen die Vorschriften der Gesundheitspolizei gewissenhaft befolgt werden, und in welchen auf Reinlichkeit gehalten wird, meist nur von sporadischen Erkrankungen heimgesucht werden. Durch mässige, mit Feuchtigkeit abwechselnde Wärme wird die Ausdehnung von Epidemien begünstigt, durch andauernde starke Hitze und strenge Kälte beschränkt. *(Hilfsursachen.)*

Schwächliche, überanstrengte, heruntergekommene Individuen, Rekonvalescenten von anderen Krankheiten werden häufiger befallen. Durch einmaliges Ueberstehen wird eine, wenn auch nicht ganz sichere Immunität (wie bei Ileotyphus) erlangt. *(Immunität.)*

Die Inkubationszeit beträgt 2—7 Tage, selten länger. *(Inkubationszeit.)*

Patholog. Anatomie. Am häufigsten sind die Drüsen in der Inguinalgegend, in zweiter Linie die der Achselgegend und des Halses anfangs hyperämisch, von blassröthlichem Aussehen, später weiss, markig, von hirnähnlicher Konsistenz. Vereiterung tritt häufig ein, und es wird der Eiter manchmal jauchig. Auch die inneren Drüsen (Bronchialdrüsen, Retroperitonealdrüsen) wurden erkrankt gefunden. Daneben wurden Milztumor, Blutungen in innere Organe und in Höhlen beobachtet.

Krankheitsbild. Die Pest beginnt mit allgemeinen Prodromalerscheinungen, wie sie auch bei Typhus beschrieben wurden. Neben Mattigkeit und Kopfschmerzen besteht häufig Uebelkeit, Erbrechen, und nicht selten Diarrhöe, Blässe des Gesichtes, matter Blick, hinfälliger, taumelnder Gang, so dass man anfangs an eine Alkoholintoxikation denken kann. Mit sich wiederholendem Frösteln, oder ausgeprägtem Schüttelfrost wird das Stadium febrile eingeleitet. Unter Zunahme der angeführten Beschwerden entwickelt sich ein Calor mordax der trockenen Haut und Injektion der Augen. Die Schleimhaut der Nase, des Mundes, die Zunge bedeckt sich mit einem fuliginösen Belag. Der Puls ist beschleunigt weich, das Sensorium benommen. Ruhige stille Delirien können mit maniakalischen Anfällen abwechseln, und schliesslich kann sich vollständiger Stupor einstellen. Die Herzthätigkeit wird schwach und oft irregulär. Die Extremitäten erscheinen kalt bei hoher, innerer Temperatur (rectum). In dem sich nach 2—3 Tagen anschliessenden Stadium der Lokalisation nimmt das Fieber nicht selten unter Schweissbildung ab. Die Lymphdrüsen schwellen mehr oder minder stark an, und es kann auch ihre Umgebung in den Entzündungsprozess mit hereingezogen werden und *(Prodrome.)* *(Stad. invasionis (febrile).)* *(Stadium der Lokalisation.)*

später vereitern. Neben den Bubonen kommt es nicht selten zur Bildung von Furunkeln, Karbunkeln, Muskelabscessen, Blutungen. Die Vereiterung der Drüsen gilt als günstiges Zeichen. Vom 6. Tage an kann bei gut verlaufenden Fällen mit Ausheilung oder Zertheilung der Bubonen und Karbunkel, Rekonvalescenz, die aber oft durch gefährliche Recidive verzögert wird, sich einstellen.

Prognose. Der Tod kann in allen 3 Stadien eintreten; selten im ersten (Pestis siderans), häufiger im 2. und 3. Stadium. Ist der 7. Tag vorüber, so ist die Hoffnung auf guten Verlauf berechtigt. Die Mortalität schwankt zwischen 60 und 90°/₀. Neben schweren tödtlich verlaufenden Erkrankungen wurden leichte, unausgebildete Fälle beobachtet. Von Nachkrankheiten kommen Pneumonien, Furunkel, Abscesse, allgemeiner Hydrops, Lähmungen, Psychosen vor.

Therapie. Viele Erfahrungen haben gezeigt, dass mit Strenge und Sorgfalt ausgeführte Absperrung (Quarantäne) nützlich wirken kann. Daneben möglichst gewissenhafte Reinlichkeit, Abfuhr und Vernichtung der Fäkalien und sonstigen Unrathes. Nach dem Ausbruche der Krankheit sind die Infektionsherde zu isoliren und später, soweit das durchführbar ist, zu desinfiziren. Man vermeide einen längeren Aufenthalt bei Pestkranken und in den infizirten Wohnungen. Die gebrauchten Effekten sind womöglich zu verbrennen oder durch trockene, länger einwirkende Hitze zu desinfiziren. Die spezielle Therapie kann nur rein symptomatisch sein. Gegen hohes Fieber kalte Vollbäder und Antipyretika, daneben Excitantien, Moschus, Kampfer, Aetherinjektionen, Wein, Cognac. Die Bubonen sind frühzeitig, ebenso wie Furunkel und Karbunkel zu öffnen und antiseptisch zu behandeln. Gegen Blutungen Styptika, Eis, Tannin, Eisenchlorid, Ergotininjektionen.

Kapitel XXXVI.

Gelbfieber.

Gelbfieber. [Während die bisher besprochenen Infektionskrankheiten dem deutschen Mediziner ein lebhaftes Interesse einflössen müssen, da er später in die Lage kommen kann, dieselben zu behandeln, wird vielleicht die nun folgende Krankheit, das gelbe Fieber, weniger Beachtung finden, weil sie nur in den Tropen, im Westen Afrikas, Amerikas und Asiens in bestimmten Küstenstrichen endemisch und epidemisch vorkommt und bei uns nur in ganz vereinzelten, eingeschleppten Fällen, meist bei Seeleuten, zur Beobachtung gelangt. Der Vollständigkeit halber und auch von rein wissenschaftlichem Gesichtspunkte aus dürfte dennoch eine ganz kurze Skizzirung der Krankheit von Werth sein.]

Wesen und Begriff. Nach Liebermeister, dem wir hier ganz folgen müssen, ist das gelbe Fieber eine auf spezifischer Infektion beruhende, sogenannte lokale Infektionskrankheit. Das uns noch unbekannte Gift lokalisirt sich in der Leber und ruft hier eine akute, parenchymatöse Degeneration hervor, wie wir sie bei Ikterus gravis, bei Phosphorvergiftung und akuter gelber Leberatrophie (im Anfange) zu sehen gewohnt sind.

Aetiologie. Das Gelbfieber ist eine miasmatisch-kontagiöse Infektionskrankheit. Das Kontagium ist weder direkt von Person zu Person übertragbar, noch bildet es sich wie ein Miasma im Boden ohne Vermittelung eines an Gelbfieber leidenden Kranken. Einer Epidemie geht stets eine Einschleppung voraus. Wahrscheinlich sind die erbrochenen

Vehikel des Kontagiums. Massen (vielleicht auch andere Exkrete) die Vehikel des Kontagiums, doch müssen die in den frisch erbrochenen Massen noch nicht giftigen Keime ausserhalb des Organismus (im Boden, Abtritten, Wäsche, faulendem Kielwasser der Schiffe) erst ein Entwickelungsstadium durchmachen, bis sie zur Erzeugung des Gelbfiebers fähig sind. Die Wege der Infektion sind uns unbekannt. Temperaturen von über 20 und 22 °, wie sie in den Tropen herrschen, begünstigen die Entwickelung des Kontagiums. Deswegen verbreitet sich in ge-

mässigten Zonen die Krankheit nur im Sommer. Während in den Tropen die Lebensdauer der Keime eine lange ist, so dass dieselben, an geschützten Stellen liegend, noch nach Jahren neue Epidemien verursachen können, sterben dieselben im Winter in den nordischen Gegenden in Folge von Frost ab, und einer zweiten Epidemie muss eine neue Einschleppung vorangehen.

Zu den, die Verbreitung einer Epidemie begünstigenden Hilfsursachen gehören (wie bei der Pest und den Typhen) Ansammlung organischer Stoffe. In Stadttheilen, in welchen Unrath massenhaft auf den Strassen aufgehäuft ist, in gesundheitswidrigen Quartieren dehnt sich die Seuche schnell aus, ebenso auf Schiffen mit schlechter Ventilation, in denen das Kielwasser fault. Durch letztere wird am häufigsten das Gelbfieber in Hafenstädten eingeschleppt. Hilfsursachen.

Disponirt sind besonders Leute, welche eben in Gelbfiebergegenden eingewandert sind, besonders wenn sie aus einem ganz anderen Klima (vom Norden in den Süden) kommen. Nach längerem Aufenthalte findet Acclimatisation und Abnahme der Ansteckungsgefahr statt. Doch nimmt die Disposition nach längerer Abwesenheit in gelbfieberfreien Orten für dieselben Leute wieder zu. Einmaliges Ueberstehen verschafft fast sichere Immunität. Neger werden seltener befallen als Weisse. Die Inkubationszeit beträgt nur wenige Tage. Individuelle Disposition. Immunität. Inkubationszeit.

Patholog. Anatomie. Die weder vergrösserte, noch besonders verkleinerte Leber zeigt das Bild parenchymatöser Degeneration. Die acinöse Zeichnung ist verwischt, die Farbe blassgelb. Die Leberzellen enthalten vielfach Fettkörnchen und Fettropfen und haben verwaschene Konturen. Die Gallenwege sind leer. Die Muskulatur des Herzens und die Kortikalis der Nieren zeigen häufig ebenfalls parenchymatöse Degeneration. Die Schleimhaut des Magens und Darmes ist ekchymosirt; beide Organe enthalten meist reichliche Transsudate. Blutungen in andere Schleimhäute sind nicht selten. Die Epidermis und die inneren Organe sind gewöhnlich ikterisch verfärbt.

Krankheitsbild. Das Gelbfieber beginnt meist plötzlich mit häufigem Frösteln oder mit Schüttelfrost. Die Körpertemperatur steigt schnell auf 40° und darüber, der Puls auf 120 Schläge und mehr. Schmerzen im Kopfe, den Gliedern und in der Lendengegend. Turgescenz und Röthung des Gesichtes, Erbrechen der genossenen Speisen mit Empfindlichkeit im Epigastrium, Calor mordax der Haut und zuweilen Delirien treten als begleitende Erscheinungen auf. Der Patient fühlt sich schwer krank, muthlos. Dieses Stadium hält bei hohem kontinuirlichem Fieber (manchmal bis 43°) mit abendlichen Erhebungen 3—4 Tage an, dann erfolgt Fieberabnahme meist unter Auftreten von Ikterus, und in sehr günstigen Fällen schliesst sich Euphorie an. In schweren Fällen steigt nach 2 Tagen das Fieber wieder; der Ikterus nimmt zu, der Kranke sieht verfallen aus. Er wird apathisch, delirirt häufig und wird zuweilen komatös. Es stellt sich wieder Erbrechen sauerer Flüssigkeit, dann blutig tingirter Massen (Vomito negro) als signum mali ominis ein, auch wurden Blutungen in den Darm (schwarze Stühle) und Blutungen aus der Nase und dem Munde beobachtet. Erst stellt sich Albuminurie, später zuweilen Anurie ein. Unter Zunahme des Ikterus und des Sopors tritt meist einige Tage später Exitus letalis ein, Genesung ist in diesem Stadium sehr selten. Neben solchen schweren Fällen kommen auch leichte, unausgebildete vor, in denen Ikterus und Blutbrechen fehlen oder nur angedeutet sein können.

Die Mortalität schwankt zwischen 10, 15° und 50° und mehr. Vor der Verwechselung mit biliösem Typhoid und schwerer mit Ikterus komplizirter Differentialdiagnose (biliöses Typhoid, Malaria.)

Malaria schützt die Untersuchung der Milz. Bei Gelbfieber ist die Milz nicht oder nur wenig vergrössert.

Therapie. Unter den prophylaktischen Massregeln spielen strenge Qu täne der Schiffe, Desinfektion der infizirten Wohnungen, der Effekten die H rolle. Gegen das hohe Fieber sind Antipyretika, gegen das Erbrechen Eis und Applikation von Eisbeuteln auf die Magengegend indizirt. Robori kräftige, aber während des Erbrechens flüssige Diät. Wein.

Kapitel XXXVII.

Akuter Gelenkrheumatismus. Polyarthritis rheumatica a

Akuter Gelenkrheumatismus.

Begriff und Aetiologie. Als akuten Gelenkrheumatismu zeichnet man eine fieberhafte Allgemeinerkrankung, bei welche schmerzhafte Entzündung einzelner Gelenke, und sehr oft als erscheinung eine Entzündung innerer Organe (Herz, Nervensy und seröser Häute in den Vordergrund tritt. Der früher fast allg gültige Grundsatz, dass die Polyarthritis eine exquisite Erkältungskra darstelle, ist in den letzten Jahren stark erschüttert, und die Annahme, eine (allerdings nicht von Person zu Person ansteckende) Infektionskr

Wesen des Giftes.

heit vorliege, welche durch ein im Boden entstehendes Gift (miasma) sacht wird, gewinnt von Tag zu Tag mehr Anhänger. Umsichtige, statis Erhebungen und klinische Beobachtungen haben erwiesen, dass die P. wie die Pneumonia crouposa, und der Ileotyphus eine Hauskrankhe

Hilfsursachen.

bei welcher bestimmte Einflüsse (Jahreszeit, Wohnung, Qualität des Haus grundes) die gleiche Rolle spielen, wie bei jenen beiden infektiösen Pro und dass zu gewissen Zeiten und an bestimmten Orten die Erkrankun sich epidemieartig häufen. Reichliche athmosphärische Niederschläge (r Bodenfeuchtigkeit) vermindern die Zahl der Erkrankungen, während Ab der athmosph. Niederschläge dieselbe steigert. Im zweiten Falle wir Weiterverbreitung der Erreger in ähnlicher Weise wie bei Ileotyphus dur porenreiche, trockene Erdoberfläche eine leichtere sein. Würde die P. durch Erkältung hervorgerufen, so müsste dieselbe zur Zeit grosser Temp schwankungen häufig sein, und zugleich der höchste Stand derselben mit jenigen anderer, als Erkältungskrankheiten allgemein angenommenen Affek wie akute Laryngitis und Bronchitis zusammenfallen. Das ist aber tha lich nicht der Fall. Wenn auch zugegeben werden kann, dass eine Erk als Gelegenheitsursache wirken und den Ausbruch der P. beschleunigen so dürfte sie allein dieselbe nicht hervorrufen. Andererseits liegen viel obachtungen vor, dass in einzelnen Fällen sich oft wiederholende Erkrank von P. mit häufigen Rückfällen vorkommen, und dass Leute, die früher P. gelitten haben, nach Uebersiedelung in jene (meist alten Häuser) P. acqui während andere in der Nähe und sonst unter gleichen Verhältnissen le Menschen ganz frei bleiben. Ohne den Thatsachen Zwang anzuthun, läss dies doch am besten so motiviren, dass im Untergrunde jener Häuser das orga Gift enthalten ist, welches zu bestimmten Zeiten unter besonderen, gün Bedingungen (Heizung und Sonnenwärme) in die Wohnungen durch den strom getragen wird. Auch die Erfahrung, dass manche Fälle unter dem der schwersten Allgemeininfektion unter enorm hohem Fieber schnell zun führen, spricht für die Annahme von einem Kontagium vivum, w allerdings bisher noch nicht entdeckt werden konnte.

Die früheren Hypothesen, welche zur Erklärung des Zustandekommens der P. auf- tellt sind, haben nur noch historisches Interesse. So haben einzelne Autoren geglaubt, bei P. häufige Endokarditis sei das primäre, und die Synovitis werde sekundär durch bolien in die Gefässe der Synovia erzeugt. Die Endokarditis fehlt aber in vielen Fällen z, und Embolien müssten doch auch in andere Gewebe stattfinden. Die Annahme, dass inirte Milchsäure die Gelenkaffektionen bedinge, ist gegenstandslos geworden, da im te von P.-Kranken vermehrte Milchsäure nicht gefunden wurde.

Ob dasselbe, in das Blut aufgenommen, sich mit Vorliebe in den Gelenken d dem Herzen lokalisirt und hier zur Synovitis, dort zur Endokarditis rrucosa führt, oder ob es sich im Rückenmarke ansiedelt und die dort genden Gelenkcentren und Nervencentren erregt (sogenannter centraler Rheu- tismus) ist noch nicht zu entscheiden.

Die P. befällt gleichmässig beide Geschlechter. Sie kommt hauptsächlich unseren Breitegraden vor und es nimmt ihre Häufigkeit nach dem Norden d Süden zu ab. Kinder bis zum zweiten Jahre werden sehr selten allen. Vom 5. Jahre an steigt die Morbidität bis zum 30. Jahre, um dann zum 50.—60. abzunehmen. Nach dem 70. Jahre kommen kaum Erkran- ngen vor. Auf den Monat Januar fällt das Maximum, auf den Februar Minimum sämmtlicher Erkrankungen. Bei strengem Winterfroste ist die rbidität gering. Die Disposition steigert sich bedeutend nach ein- ligem Ueberstehen; ferner werden Kranke mit Klappenfehlern (chron. En- karditis) mit Vorliebe befallen (wie bei Malaria). Recidive sind sehr ufig. Es giebt Personen, welche 12—15 Mal P. durchgemacht haben. Scharf trennen von der typischen P. sind die pyämischen, septischen und die bei es und Tripper vorkommenden Gelenkentzündungen, die durch ein besonderes ft bedingt werden.

Einfluss von Alter, Geschlecht, Klima, Jahreszeit.

Patholog. Anatomie. Bei den wenigen Fällen von Gelenkrheuma- nus, welche direkt zum Tode führten, und bei welchen eine Sektion mög- n war, ist häufig ein Missverhältniss zwischen den subjektiven Beschwerden, onders den heftigen Schmerzen während des Lebens und den geringen atom. Veränderungen in den Gelenken nach dem Tode aufgefallen. Die novialmembran ist mehr oder weniger fleckig geröthet und injizirt, be- ders an den Zotten, in mässigem Grade geschwellt, an ihrer Innenfläche ge- bt und glanzlos und zeigt nicht selten einen leichten fibrinösen Beschlag. i stärkerer Entzündung ist auch die Gelenkkapsel mit den Bändern mit izirt, und es kann dann auch die Umgebung des Gelenkes leicht ödematös iltrirt und hyperämisch sein. Die vermehrte Synovialflüssigkeit gleicht em getrübten, serösen Exsudat, von röthlicher Farbe und enthält rothe und isse Blutzellen. Aeusserst selten ist sie rein eitrig. Bei grosser Massen- nahme des Exsudates besteht Fluktuation. Von den Gelenken sind wohl mer mehrere befallen. Eine monoartikuläre Entzündung ist so selten bei m akuten G., dass man, wenn sie gefunden wird, vorsichtig mit der Diagnose n muss. Die Entzündung ist eine sehr flüchtige, wechselnde. Besonders ufig werden die grösseren Gelenke der Unterextremitäten (im aufsteigendem rade) und diejenigen der Oberextremitäten ergriffen. Aber auch die kleinen elenke, Finger, Zehen, das Sternoklavikulargelenk, die Symphyse und die Wirbel- lenke können neben den anderen (äusserst selten ganz allein) befallen werden. usser in den Gelenken lokalisirt sich der Prozess fast in einem Viertel aller älle im Herzen (Endokarditis verrucosa der Klappen). Peri- rditis, Myokarditis und Pleuritis ist weniger häufig. Das Central- rvensystem wird viel seltener erkrankt gefunden.

Krankheitsbild. Gehen der Krankheit Vorboten voraus, so sind diese wie bei deren Infektionskrankheiten unbestimmt und wenig charakteristisch. Die Erkran-

kung selbst setzt sich gewöhnlich aus mehreren Anfällen zusammen. De Cyklus beginnt mit Fieber (und zwar Schüttelfrost, oder sich w holendes Frösteln), welches langsam auf 39—40° steigt. Je stärker di zündung in den Gelenken, und je mehr Gelenke befallen werden, desto h und hartnäckiger ist das Fieber. Als Folgen desselben sind Kopfschm Pulsbeschleunigung und Appetitlosigkeit, ebenso wie mässige Dyspnoe aufzu Zu gleicher Zeit oder etwas später stellen sich Schmerzen in einem oder me Gelenken ein, welche durch passive oder aktive Bewegung gesteigert w ebenso durch Druck. Zuweilen ist die Empfindlichkeit (selbst ohne st objektive Veränderung der Gelenke) so gross, dass der Druck der Bet nicht ertragen werden kann. Die Gelenke sind oft geschwollen, die Hau denselben geröthet, ab und zu ödematös infiltrirt (bei Fingerdruck bleib Delle). Die Kranken liegen fast unbeweglich auf dem Rücken und ver selbst das Sprechen und Husten, weil sie eine Steigerung des Sch fürchten. Die Extremitäten mit den affizirten Gelenken sind meistens gebogen, da jede Streckung ausserordentlich schmerzhaft ist. In den sc Fällen ist Fluktuation im Gelenke nachweisbar. Bei Entzündung der W gelenke ist der Zustand ein geradezu qualvoller, da die Kranken schl nicht mehr wissen, wie sie liegen sollen. Die Entzündung steht nicht mit den oft enormen, subjektiven Beschwerden im Missverhältniss. Glück weise dauert die an Schmerzen reiche Zeit nicht allzulange. Die Entzü und mit ihr die Empfindlichkeit geht meist nach 2—3 Tagen auch oh handlung zurück, das Fieber fällt allmählich bis zur Norm ab. Der K tritt in die Rekonvalescenz ein. Doch ist dies nicht die Regel. In de zahl der Fälle springt in der Zeit, während die erkrankten Gelenke absch die Entzündung auf neue Gelenke über, oder die fast ganz abgeschw Gelenke erkranken aufs neue. Die Körpertemperatur erhebt sich wiede neue Beschwerden stellen sich ein. So kann nach und nach eine gross zahl von Gelenken befallen werden, neben den grossen können auch die k an die Reihe kommen und das sonst typische Fieber, welches bei jeder Gelenkaffektion steigt, zeigt dann einen scheinbar regellosen Verlauf. Krankheit kann sich Wochen und Monate hinziehen. Die Haut ist wä der Anfälle geröthet, heiss und mit einem saueren, klebrigen Schweiss, w sich leicht zersetzt, bedeckt. Sudamina, Miliaria alba und r (kleinste wasserhelle Bläschen, verursacht durch Ansammlung von Ser der Gegend der Schweissdrüsen, welches die oberen Epidermisschichten e schiessen an; auch andere Hautexantheme, Urticaria, bei schweren Urticaria haemorrhagica, Ekzem, Erythem wurden beobacht Folge der starken Wasserverdunstung durch die Haut ist der Harn sp konzentrirt, sedimentirend (Harnsäure gelb oder roth gefärbt). Allm schwellen die Gelenke ab, bleiben aber oft noch längere Zeit steif und em lich. Recidive sind häufig. Neben der Gelenkaffektion findet sich h Endokarditis als Theilerscheinung der Krankheit. Da dieselbe aber konstant ist, sondern nur in einem Viertel aller Fälle vorkommt, so wir sie unter den übrigen bei der Polyarthritis vorkommenden Komplika und Nachkrankheiten abhandeln.

Hautausschläge.

Komplikationen und Nachkrankheiten. Als Theilerscheinun

Vorliebe bei jugendlichen Individuen und ist um so eher zu erwarten, je mehr Gelenke und je heftiger sie befallen sind. Doch kann sie sich auch zu scheinbar ganz leichten Fällen gesellen. Paroxysmen von Herzklopfen und Oppressionsgefühl, welche nicht selten auftreten, meist aber schnell und ohne Spuren zu hinterlassen vorübergehen, können Endokarditis vortäuschen, besonders wenn anämische, blasende Geräusche am Herzen gehört werden. Die Konstanz der Geräusche und die kompensirende Herzhypertrophie sichern später die Diagnose. Beim Beginne der Endokarditis steigt das Fieber. In einzelnen Fällen scheint Endokarditis zugleich mit den Gelenkaffektionen sich zu entwickeln, oder denselben vorauszugehen. Die Endokarditis und die sich anschliessenden Klappenfehler können später zu Embolien in lebenswichtigen Organen Veranlassung geben. Ausser Endokarditis kommt als Komplikation Perikarditis, wenn auch weniger häufig zur Beobachtung und zwar P. sicca und exsudativa, (schabende Geräusche am Herzen und spätere Vergrösserung der Herzdämpfung), ferner Myokarditis, welche Anfälle von Herzpalpitationen, Pulsbeschleunigung und Irregularität des Pulses nach sich ziehen kann. Als seltenere K. zeigen sich Pleuritis (meist vom Perikard fortgeleitet) akute Pneumonie, Peritonitis und Entzündung der Sehnenscheiden, ferner Chorea minor. Heftige Entzündungen mit reissenden Schmerzen, besonders in den Muskeln, welche in der Nähe der affizirten Gelenke inseriren, die aber auch in den entfernteren Muskelgruppen entstehen (Akuter Muskelrheumatismus, Myalgie) können vorübergehend die Beschwerden der Kranken verschlimmern. Muskelrheumatismus. Ferner können sich besonders bei Säufern und heruntergekommenen Individuen, aber auch bei bis dahin gesunden und dem Alkoholgenuss nicht huldigenden Personen schwere Störungen von Seiten des Centralnervensystems einstellen. Die betreffenden Kranken sind schon beim Beginne des Leidens sehr aufgeregt, und es nimmt die Erregung in Folge hartnäckiger Schlaflosigkeit zu und kann sich zu Delirien und Tobsuchtsanfällen steigern. Die Temperatur erhebt sich schnell zu den höchsten, beim Menschen gefundenen Graden 42,0, 42,5, 42,9. Die Haut wird brennend heiss (Calor mordax), das Gesicht ist bleich und cyanotisch, der Puls beschleunigt und fadenförmig. In einzelnen Fällen gelingt es, durch geeignete Mittel (kalte Uebergiessungen) die Körpertemperatur herabzusetzen. Ist das nicht möglich, so sterben die Kranken nach wenigen Stunden oder Tagen. Das Symptomenbild ähnelt dem des Hitzschlages (Sonnenstich) und man kann annehmen, dass die im Gehirn sich lokalisirenden Krankheitserreger die Centren der Wärmebildung und Wärmeregulirung erregen bezw. lähmen (Cerebraler Rheumatismus). Cerebraler Rheumatismus. Von diesen Fällen sind diejenigen zu trennen, bei welchen als Nachkrankheiten zur Polyarthritis, Meningitis, Psychosen (Irresein bei hereditär Belasteten) hinzukommen.

Neuralgien im Bereiche des Trigeminus (Prosopalgie) in den Interkostales u. a. N. sind nicht häufig. Neuralgien. Sie können manchmal in den Vordergrund treten, während die Gelenkaffektionen nur wenig angedeutet sind (Larvirte Polyarthritis).

Gewisse Hauterkrankungen, Peliosis rheumat., Erythema nodosum, welche mit Gelenkaffektionen und Fieber komplizirt sind, haben mit P. nichts zu thun, ebensowenig die bei Lues secundaria auftretenden, manchmal unter dem Bilde des Gelenkrheumatismus verlaufenden Gelenkentzündungen.

Manchmal geht der akute Gelenkrheumatismus in einen chronischen über.

Diagnose. Bei genauer Kenntniss des Krankheitsbildes der Pol. acuta und ihrer Komplikationen ist die Diagnose derselben nicht besonders schwer. Die oft von Tag zu Tag in den verschiedenen Gelenken wechselnde, ab- und zunehmende Entzündung ist vornehmlich für P. charakteristisch. Die bei Pyämie auftretenden Gelenkaffektionen gehen meist mit heftigen, sich wieder-

Differentialdiagnose (Pyämie, Rotz, wahre Gicht, Peliosis rheumatica, Erythema nodosum, Syphilis, Tabes).

holenden Schüttelfrösten einher, ferner sind häufig Eiterherde, Metastasen und eine Infektion nachweisbar. Bei denjenigen Gelenkschwellungen, welche den Rotz begleiten, sichert die Erkrankung der Nase und multiple Abscessbildung die Differentialdiagnose. Die gichtischen Affektionen beschränken sich fast immer auf ein bei P. selten — allein nie — befallenes Gelenk, das der grossen Zehen, oder der Finger. Auch bei Erythema nodosum und Peliosis rheumatica werden in der Regel Gelenkentzündungen, aber nur an den Fuss- und Handgelenken beobachtet. Hier führt die nicht zu übersehende, eigenartige Hauterkrankung auf den richtigen Weg. Den bei Lues öfters gefundenen Gelenkaffektionen, die unter dem Bilde eines akuten Gelenkrheumatismus verlaufen können, gehen andere auf Syphilis deutende Symptome vorauf, oder mit ihnen einher, und ebenso dürfte die Erkennung der tabischen Arthropathien keine Schwierigkeiten machen.

Prognose. Abgesehen von den Komplikationen ist die Vorhersage der Pol. günstig. Nur beim sogenannten Cerebralrheumatismus verschlechtert sie sich, wenn es nicht gelingt, die hohen Temperaturen herabzusetzen. Jugendliche Individuen sind mehr zu Endokarditis disponirt, welche sich zu schweren und leichten Fällen hinzugesellend, die P. c. quoad valet completam trübt. Bei Kranken mit Herzfehlern ist die P. zweifelhaft.

Die bei Pol. acuta beobachteten Psychosen gestatten eine meist günstige Prognose.

Therapie. Die zahlreichen früher gegen die Polyarthritis empfohlenen Mittel (kohlensaure Alkalien, Acidum citricum, Prophylamin, Jodkalium, Kali nitricum, Colchicum, Veratrin, Akonit sind alle von der Tagesordnung abgesetzt, seitdem wir in der von Kolbe zuerst synthetisch dargestellten Salicylsäure $\left(C_6\,H_4\,{OH \atop COO\,H}\right)$ und deren Natronsalz ein ausserordentlich wirksames, geradezu als Specifikum zu bezeichnendes Mittel besitzen. Das salicylsaure Natron wird in Dosen von 3—5 gr auf einmal gegeben. Die nach der Darreichung eintretenden, unangenehmen Nebenerscheinungen Ohrensausen und Schweisse werden von dem Kranken meist gern mit in den Kauf genommen, da die Hauptwirkung, welche besonders bei frischen Fällen, das Fieber, die Gelenkanschwellung und die Schmerzen manchmal vollständig zum Verschwinden bringt, ihn ganz glücklich macht. Die oft nachher noch eintretenden Recidive werden auch durch salicylsaures Natron gemildert, doch ist die Wirkung oft nicht mehr so prägnant und überraschend wie im Anfange. Man muss deshalb das salicyls. Natron noch längere Zeit fortgebrauchen lassen — und giebt es entweder in Lösung, oder in capsula amylacea in Grm.-Dosen 3—5 und lässt Wasser nachtrinken. Bei erregbaren Individuen lasse man anfangs Vorsicht walten, da Delirien, vorübergehende Psychosen und Kollapszustände nach grösseren Dosen (6—8 gr) schon gesehen wurden. Ob auch die komplizirende Endokarditis von dem Medikamente günstig beeinflusst, oder ob derselben sogar vorgebeugt wird, ist unwahrscheinlich [2]). Lässt dasselbe nach längerem Gebrauche in seiner Wirkung nach, so thut man gut auszusetzen und nach längerer Pause es wieder zu geben, oder man wechselt mit dem neuerdings empfohlenen Antipyrin oder Antifebrin Acetanilid ($C_6\,H_5\,NHC_2\,H_3\,O$) [1]) ab. Auch der komplizirende

[1]) Das Acetanilid, auf welches ganz zufällig die Aufmerksamkeit gelenkt worden war, entsteht durch Einwirkung von Essigsäure auf Anilin unter Austritt von $H_2\,O$

$$\underset{\text{Anilin}}{C_6\,H_5\,NH_2} + \underset{\text{Essigsäure}}{CH_3\,COOH} = C_6\,H_5\,NHCH_3\,CO + H_2\,O = \underset{\text{Acetanilid, Antifebrin.}}{C_6\,H_5\,NHC_2\,H_3\,O} + H_2\,O$$

[2]) Es ist sogar das Gegentheil behauptet worden

iskelrheumatismus und etwaige Neuralgien werden durch S. N. gemildert oder eitigt. Neuerdings hat man gute Erfolge gesehen von salicylsaurem Phenylher, dem Salol (Nencki, Sahli) in Gaben von 3—6 gr. Gegen die excessiv ien Temperaturen bei Cerebralrheumatismus sind kalte Bäder mit bergiessungen manchmal von Erfolg. Während der sich entwickelnden Enkarditis ist selbstverständlich absolute Ruhe am Platze, auch kann ein Eisitel auf die Herzgegend applizirt werden. Da die Endokarditis noch nach -2 Wochen nach der Abschwellung der Gelenke (JÜRGENSEN) eintreten in, so ist absolute Ruhe noch lange Zeit, wenn möglich, durchzusetzen. Die zündeten Gelenke können mit Watte umwickelt werden, oder es kann ein chter Priesnitzverband darum gelegt werden. Man warne ferner vor den usern, in welchen Polyarthritis häufig ist und lasse die Genesenen die ohnung wechseln. Durch rationelle Abhärtungsmethoden (kalte Abreibungen) che man seine Klienten widerstandsfähiger. Prophylaxe.

Kapitel XXXVIII.

Influenza. Grippe. Blitzkatarrh.

Grippe.

Wesen und Begriff. Während die Ansichten der Autoren über die bisher beochenen Infektionskrankheiten in den Fragen der Aetiologie und Pathologie im Ganzen reinstimmen, gehen dagegen die Meinungen in der Beurtheilung der Influenza weit einander. Von manchen wird dieselbe als einfacher, epidemischer Katarrh der Nase l Bronchien betrachtet, welcher unter dem Einflusse ungünstiger Witterung schnell um h greift und mit Vorliebe nach oben und unten auf die benachbarten Schleimhäute h fortsetzt. Andere sehen in der I. nur einen Sammelbegriff für mehrere infektiöse zesse, deren Kontagium sich vornehmlich in den Schleimhäuten lokalisirt. Neuerdings vinnt die Hypothese immer mehr Anhänger, dass die I. eine specifische, eigenartige fektionskrankheit ist, welche schon seit Jahrhunderten existirt, und deren Sympmenkomplex, bestehend in einer katarrhalischen Schwellung fast sämmtcher Schleimhäute, begleitet von fieberhaften und nervösen Erscheingen, stets der gleiche geblieben sei. Gegen die Annahme eines einfachen Katarrhes chte man geltend, dass die lokalen Epidemien, welche später zuweilen in eine Pandemie ammengeflossen sind, sehr schnell an ganz entfernten Orten mit differenter Witterung, gar in heissen Ländern mit gleichmässiger Temperatur sich einstellten, und dass auch gen Temperaturwechsel abgehärtete Soldaten, Bauern, Matrosen, letztere manchmal auf her See in grosser Zahl, ebenso wie Leute, die sich ängstlich im Zimmer hielten, belen wurden. Das epidemische Auftreten, der gewöhnlich typische Verlauf, schnelle Durchseuchung grosser Bevölkerungskreise in allen Schichten sprechen für, dass eine Infektionskrankheit vorliegt. Doch sind weitere ätiologische Studien vünscht.

Aetiologie. Es ist noch strittig, ob ein Kontagium oder ein Miasma der Inenza zu Grunde liegt. Gegen eine direkte Uebertragung lässt sich mit Recht anführen, ss im nahen Verkehr stehende Zimmer- und Bettgenossen sich häufig nicht anstecken, und ss selbst die strengste Isolirung andererseits nur selten schützt; ferner, dass die I. nicht f den Verkehrsstrassen vorwärts wandert. Während fast allen kontagiösen Infektionsankheiten ein Inkubationsstadium zukommt, fehlt dieses bei Influenza, daher der Name itzkatarrh. Mehr für sich hat die Annahme eines miasma, welches ausserordentlich chtig sein muss, da es durch die Luft auf weite Strecken, selbst über die Meere (Schiffsidemien) weitergeführt wird. Ob es autochthon entsteht, ob es im Organismus zerstört rd, ob die Respirationswege die Eingangspforten sind, wissen wir zur Zeit noch nicht. ich die Möglichkeit, dass wir es mit einer miasmatisch-kontag. Krankheit zu thun haben, steht. Einiges Licht schienen vor wenigen Jahren die Beobachtungen von SEIFERT in s Dunkel der Aetiologie zu bringen. Derselbe fand in dem Sekrete der Nase, des rynx und der Bronchien Mikrokokken in grossen Mengen, die er für die specifischen ankheitserreger hält, weil sie nur bei Influenza vorkommen sollen. Da dieselben er bisher nicht in Reinkulturen gezüchtet werden konnten, die Impfungen auf Thiere

Wesen des Giftes.

fehl schlugen (leider wurden nicht die erfahrungsgemäss für I. empfänglichen Hunde, Hühner, Katzen oder Pferde, sondern Kaninchen verwendet), und auch im Blute die Mikrokokken vermisst wurden, so bleibt jene Beobachtung vorläufig nur ein der Bestätigung bedürftiger, interessanter Befund, der die Aetiologie noch wenig klärt. Einmalige Erkrankung schützt nicht, scheint vielmehr die individuelle Disposition zu steigern. Die Lebensdauer der Krankheitserreger scheint eine kurze zu sein, da die Epidemien in der Regel nach 4—6 Wochen Dauer wieder aufhören. Ihre Verbreitung ist bald schnell, bald langsam ohne besondere Gesetzmässigkeit. Alle Altersklassen, Arme, Reiche, Kranke und Gesunde werden ergriffen. Dem Auftreten der Influenza können Epidemien anderer Infektionskrankheiten (Masern, Pertussis) vorangehen oder ihr folgen, oder es verschwindet die gerade herrschende epidem. Krankheit auf kurze Zeit. Gelegenheitsursachen sind unbekannt.

Keine Immunität.

Patholog. Anatomie. Die anatom. Veränderungen haben nichts für I. charakteristisches. Katarrhalische Entzündungen zahlreicher Schleimhäute, parenchymatöse Degenerationen innerer Organe bei längerem Verlaufe.

Krankheitsbild. Die I. setzt meist blitzartig, mitten im besten Wohlbefinden mit Schüttelfrost oder Frösteln mit nachfolgender Hitze ein. Schwere in den Gliedern, Spannung auf der Brust, Kopfschmerzen, Uebelkeit, zuweilen Erbrechen, Diarrhöen oder Obstipation folgen. Bald erscheinen katarrhalische Symptome, Niesen, Ausfluss von glasigem, zähen Schleim aus der Nase. Brennen in den Augen. Lichtscheu, Schlingbeschwerden, Heiserkeit, die sich bis zur völligen Aphonie in schweren Fällen steigern können. Husten mit erschwerter Expektoration. Die Schleimhäute weisen die Zeichen eines akuten Katarrhes auf. (Angina, Laryngitis acuta, Bronchitis, Koryza). Manchmal treten schon früh gastrische Beschwerden auf. Dick belegte Zunge, Empfindlichkeit im Epigastrium, Brechneigung, ferner kolikartige Schmerzen. Daneben werden reissende, ziehende Schmerzen längs der Wirbelsäule und in den Gliedern geklagt. Mit Zunahme des Katarrhes stellen sich Dyspnoe und Schmerzen in den Respirationsmuskeln ein. Schreitet die Entzündung auf die Stirn und Keilbeinhöhlen, auf die Tuba und die Thränennasengänge fort, so machen sich ausstrahlende Schmerzen nach den Augen und Ohren und quälender Stirnkopfschmerz geltend. Der Husten tritt Nachts, zuweilen in Paroxysmen (Keuchhusten ähnlich) auf. Bei den allerschwersten Fällen können ein typhöser Zustand, Delirien und Koma, Besorgniss erregen. Die Milz ist fast nie geschwollen. Das Fieber, welches staffelförmig bis zum 4. Tage zur höchsten Höhe, selten mehr als bis 39,5 steigt, ist remittirend und zeigt grosse Tagesschwankungen (morgens 38,0 bis 38,5). Am 4. oder 5. Tage, selten später, fällt es lytisch, nur in einzelnen Fällen schnell ab. Die katarrhalischen Beschwerden gehen zurück und schwinden bald ganz. Dagegen setzen sich gewöhnlich die reissenden rheumatoiden Schmerzen oft noch einige Zeit in die Genesungsperiode hinein fort. Dem Abfalle des Fiebers geht in den meisten Fällen ein profuser Schweiss vorher. Der Husten nimmt ab, die Expektoration wird eine leichte, Appetit und Schlaf kehren wieder, der Stuhl wird normal. Die Krankheitsdauer beträgt selten mehr als 4 bis 6 Tage; durch Komplikationen (Bronchopneumonie) kann sie verlängert werden.

Die **Prognose** ist im Ganzen günstig. Lungenleidende und Herzkranke, kleine Kinder und Greise werden stärker affizirt. Schwangere sollen leicht abortiren. Bei der kurzen Dauer ist aber für die meisten Kranken die Gefahr nicht gross.

Differentialdiagnose (Intermittens, Typhus).

Die **Diagnose** kann sich gewöhnlich nur auf das massenhafte, schnelle Auftreten und die rapide Verbreitung stützen, da der Verlauf kein typischer ist, und die I. mit einem fieberhaften Katarrh, der gleichzeitig mehrere Schleimhäute befällt, verwechselt werden kann. Oft kommt es vor, dass in fast sämmtlichen Familien der Klientel eines Arztes Erkrankungen auftreten. Bei der Differentialdiagnose zwischen Intermittens, Typhus und I. ist es hauptsächlich das Fehlen des Milztumors bei Influenza, welches vor Täuschungen bewahrt. Auch der Nachweis des Kokken im Nasensekrete kann in Zukunft vielleicht zur Erkennung benutzt werden.

Therapie. Die benutzten Taschentücher sind vor der Wäsche zu desinfiziren. Bettruhe. Leichte Diät. Eisbeutel auf den Kopf zur Linderung der Kopfschmerzen. Lokale Behandlung der Nasenschleimhaut mit desinfizirenden, aber nicht reizenden Flüssigkeiten (Borsäure) und Inhalationen. Gegen die reissenden Schmerzen in der Rekonvalescenz warme Bäder, vorsichtige Massage. Innerlich salicylsaures Natron, Salol, Antipyrin, Antifebrin, welches neuerdings gegen Neuralgien empfohlen wurde.

Kapitel XXXIX.

Schweissfriesel. Febris miliaris. Frieselfieber.

Wesen und Begriff. Der Schweissfriesel ist eine epidemische, in ır Aetiologie noch wenig gekannte, akute Infektionskrankheit, welche ch ein meist schweres Allgemeinleiden (nicht selten mit stürmischen ›dromen, hohem Fieber, reichlichen Schweissen) und durch Eruption Bläschen, welche auf der äusseren Haut auf rother Basis stehen, rakterisirt ist. Schweissfriesel.

Obwohl die direkte Uebertragbarkeit des Frieselfiebers von Mensch zu Mensch noch ıt erwiesen ist und die Annahme eines miasmatischen (ektogenen) Giftes wegen nur wenige Wochen betragenden Dauer der Epidemien (fast alle miasmatischen ktionskrankheiten sind endemisch) auf schwachen Füssen steht, so sind wir doch wohl ›chtigt, dasselbe als Infektionskrankheit anzusehen. Das Auftreten in Form von Massen-ankungen, in bestimmten Jahreszeiten, so dass in kurzer Zeit viele Menschen an dem-en Orte durchseucht werden, der meist typische fieberhafte Verlauf sprechen dafür. bei vielen akuten Krankheiten, besonders wenn sie mit starken Schweissen einher-ən, ähnliche Bläschenausschläge (Miliaria rubra, alba) sich zeigen, so hat es längere gedauert, bis das Frieselfieber als specifische Krankheit abgesondert wurde. were Epidemien (sudor anglicus) mit 20—30°/₀ Mortalität wechselten mit milderen ab. England haben sie zeitweise viele Opfer gefordert, und von dort haben sie sich nach ıkreich und Italien, später auch nach Deutschland verbreitet.

Aetiologie. Impfungen mit dem Inhalte von Frieselbläschen hatten keinen ›lg. Die Aetiologie ist noch dunkel. Gelegenheitsursache scheint feuchtes, meres Wetter zu sein. Zusammendrängung von Menschen soll ohne Einfluss sein. Krankheit befällt hauptsächlich gesunde, kräftige Männer und Frauen von 20 bis Jahren. Die meisten Epidemien fallen auf den Sommer und Frühling. Zwei- bis malige Erkrankung ist gar nicht selten. Die Dauer der Inkubationszeit kennt ı nicht.

Krankheitsbild. Das erste Stadium der Krankheit ist durch hohes Fieber, rke Schweisse, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Anschwellung der Milz, merzen im Epigastrium, Präkordialangst, Dyspnoe, Herzpalpitationen aus-eichnet. Nachdem dieses 2—4 Tage angedauert, kommt das Exanthem in Gestalt kleinen, runden, manchmal konfluirenden Flecken, welche in ihrer Mitte ein kleines, ıekorngrosses Bläschen tragen, mit Vorliebe am Halse und Brust, Rücken und Extremi-ın zum Vorscheine. Der anfangs wasserhelle Inhalt trübt sich, später wird er eiterig. ı gewöhnlich remittirende Fieber schwindet schnell und eine ausgedehnte Desquama-n leitet die Genesung ein, die sich lange hinzieht. Auf der Höhe der Krankheit ımen die Patienten unter Konvulsionen und Delirien hochgradiger Athemnoth zu ınde gehen. Bei anderen werden soporöse Zustände beobachtet mit fuliginösem Belag Zunge, Nasenbluten, so dass man an Typhus denken kann.

Die **Diagnose** ist bei dem epidem. Auftreten und den prägnanten Symptomen cht schwer.

Die **Prognose** ist bei den leichten Fällen günstig. Status typhosus, hohes Fieber, ›fuse Schweisse und Blutungen sind ominöse Symptome.

Therapie. Expektatives Verfahren. Laue Bäder. Kalte Waschungen. Alkoholica. ımpfer. Aether bei Herzschwäche. Chinin. Nahrhafte verdauliche Diät.

HAUTKRANKHEITEN.

Hautkrankheiten.

Einleitung.

Allgemeines.

Als in den ersten Decennien dieses Jahrhunderts die Humoralpathologie mit ihren Dogmen herrschte, war an eine richtige Beurtheilung der zahlreichen Hautkrankheiten nicht zu denken, so lange eine jede, selbst die einfachste Hautaffektion, ebenso wie die Erkrankungen innerer Organe als Folgen einer, in ihrem Wesen dunkelen, Verderbniss des Blutes und der „Kardinalsäfte“ des Körpers angesehen wurden. Viele neue Namen und alle möglichen Kategorien wurden zwar geschaffen, in welche dann oft auf rein äusserliche, ganz unwesentliche Merkmale hin differente Dermatopathien zusammengeworfen wurden, während man nahe verwandte Formen nicht selten trennte. Die einzelnen krankhaften Zustände der Haut wurden mit den Prozessen des Wachsthumes, des Blühens, des Reifens, des Verwelkens der Pflanzen verglichen, ohne dass dadurch das Verständniss für jene Krankheiten irgendwie gefördert worden wäre. Sogar die aus dem Alterthume und der späteren Periode überlieferten, naturwahren, objektiven Schilderungen geriethen wieder in Vergessenheit, und manche zutreffende Bezeichnung wurde in jener Zeit durch irrationelle Begriffe ersetzt. Als dann später in den 40er Jahren auf dem Gebiete der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie sich ein grossartiger Umschwung vollzog, als durch die grundlegenden Beobachtungen und Arbeiten eines Rokitansky, Virchow und vieler Anderer ein Einblick in den Verlauf zahlreicher krankhafter Vorgänge gewonnen wurde, kamen diese Fortschritte in der Erkenntniss der Dermatologie nicht sofort in allgemein fruchtbringender Weise zu Gute. Man sträubte sich anfangs noch, die bei der Erforschung der Anomalien anderer Organe erhaltenen Resultate direkt für die Dermatopathologie zu verwerthen, weil man die Analogie jener zum Theil schon aufgeklärten Prozesse mit den Veränderungen der Haut bestritt und der letzteren eine Ausnahmsstellung vor anderen Gewebssystemen einräumen zu müssen glaubte. Begründet wurde jene Anschauung durch den Hinweis, dass der anatomische Bau des Hautorganes viel komplizirter sei, dass dasselbe eine ganze Reihe von Elementen enthalte (Tastorgane, Schweiss- und Talgdrüsen, Haare, Nägel, Epidermis), die den übrigen Organen fehlen, und dass deswegen der den klinischen Erscheinungen in der Haut zu Grunde liegende pathologische Prozess ein ganz eigenartiger sein müsse! War ja doch erst kurz vorher ein Theil jener Bestandtheile entdeckt worden und die Erinnerung daran eine noch frische. Auch wurde betont, dass die Funktionen der Haut sehr vielseitige seien, so dass bei einer Erkrankung das Symptomenbild schon wegen der zahlreicheren funktionellen Störungen von dem anderer Organerkrankungen zu trennen sei. Denn die Haut ist ja nicht nur ein Schutzorgan, sondern es kommen ihr auch die Funktionen des Tastsinnes, des Allgemeingefühles, der Wärmeregulation, der Absonderung von Schweiss und Talg und der Perspiratio insensibilis zu. Schliesslich sei die Haut ihrer Lage nach in viel höherem Maasse den divergentesten schädlichen Einflüssen ausgesetzt, als andere mehr geschützte Körpertheile; es müssten also auch nach dieser Richtung die krankhaften Folgezustände vielgestaltiger und mit anderen nicht vergleichbar sein. Der Umstand, dass die in der Haut sich abspielenden Erscheinungen dem Gesichtssinne, dem unbewaffneten und bewaffneten Auge (auch dem Tastsinne), direkt jeder Zeit zugänglich sind, was jetzt nach dem Ausbau der Lehre für die Erkennung und Behandlung von unschätzbarem Werthe ist, erschwerte und verwirrte

beim Beginne des Studiums das allgemeine Urtheil. Man sah, dass verschiedene Hautaffektionen in wenigen Tagen, manchmal schon nach Stunden, sich derartig veränderu, dass man die einzelnen Stadien als selbständige, zu ganz anderen Klassen gehörende Hautkrankheiten rechnen zu müssen glaubte. Man übersah dabei, dass meist ein ganz bestimmter, gesetzmässiger Typus in jenen Veränderungen wiederkehrte, welcher das Krankheitsbild zu einem sehr prägnanten und leicht zu erkennenden machte. Will man dagegen die Krankheitsvorgänge in inneren Organen studiren, so ist dies gewöhnlich nicht am lebenden, sondern nur am todten Körper bei der Sektion möglich, und es liegt dann nur ein einziges Stadium jedesmal vor, so dass die Verhältnisse auf den ersten Blick hier einfacher aussehen. So darf es uns dann bei der anscheinend so grossen Schwierigkeit, an Stelle der alten humoralpathologischen Auffassung und der Annahme einer herpetischen, psorischen, erysipelatösen Krase besseres zu setzen, nicht Wunder nehmen, dass noch einige Jahre verstrichen, bis das Licht exakter, pathologischer Forschung auch das Dunkel der Dermatologie erhellte, und damit eine neue Aera auch für sie begann. — Etwas ins Wanken gerieth bereits die alte Lehre von dem engen, steten Zusammenhang zwischen der Erkrankung des Blutes oder der inneren Organe und derjenigen der Haut durch den sicheren Nachweis, dass einzelne Hautaffektionen (Ekzem, Erythem) bei ganz gesunden Menschen unter der Einwirkung lokaler Schädlichkeiten experimentell zu erzeugen sind, und dass unter dem Einflusse von Hautparasiten (Scabies, Favus) die Haut bei Gesunden und Kranken jedesmal in gleicher Weise erkranke, und eine Beseitigung der Affektion ohne Schaden für den Träger, aber auch ohne Einwirkung auf die das Hautleiden begleitenden inneren Krankheiten durch den Arzt ausgeführt werden könne. Hatte doch bis dahin jedes Hautleiden in der Regel als ein noli me tangere und als günstige Ableitung der Materia peccans nach aussen gegolten, welche durch lokale Mittel nur zum Nachtheile des Kranken nach den edlen inneren Organen zurückgetrieben werde (!), während nur innere, „Blut reinigende“ Medikamente und die „Schärfen“ beseitigende Stoffe das Krankheitsgift von innen nach aussen schliesslich ganz entfernen sollten. Diese unsinnigen Ansichten spuken noch jetzt gewaltig in den Köpfen von Laien, besonders der Hebammen, Bader und Klatschbasen, leider auch noch hier und da in denjenigen von Aerzten zum Unglück für die leidende Menschheit, zum Glück für den Geldbeutel von Pfuschern und Marktschreiern, die die Vorurtheile Kranker und Gesunder ausnutzen. — Auf jene vorher genannten Beobachtungen hin koncedirten dann auch die Krasenenthusiasten, wenn auch mit Widerstreben, dass es eine kleine Gruppe von sogenannten idiopathischen Hautkrankheiten gebe, welche als rein örtliche Leiden durch äussere mechanische, thermische, chemische Reize und durch Parasiten hervorgerufen werden könnten, stellten aber denselben eine viel grössere Klasse symptomatischer Hautleiden gegenüber, die als Folgen allgemeiner und organischer Erkrankungen anzusehen seien (Exanthem der Pocken, Roseola bei Typhus, syphilitische Hautausschläge, Ekzem u. a. mehr). — Den letzten Todesstoss erhielt die überlebte Lehre aber erst durch HEBRA und seine Schule (KAPOSI u. A.), welche die Selbständigkeit zahlreicher Hautkrankheiten ein für allemal feststellten. Er war es, der die Errungenschaften der allgemeinen Pathologie und path. Anatomie auch für die Dermatologie nutzbar machte und darauf hinwies, dass trotz der komplizirten histiologischen Beschaffenheit und der vielen physiologischen Funktionen der Haut die den klinischen Krankheitsbildern zu Grunde liegenden Prozesse in derselben ebenso ablaufen, wie in anderen Organen, dass z. B. die Kardinalsymptome der Entzündung: Rubor, Kalor, Tumor, Dolor sich in derselben Weise wie z. B. an den serösen Häuten beobachten lassen, nur stelle eben die Haut ein viel besseres Prüfungsobjekt dar. Zugleich machte H. darauf aufmerksam, dass die verschiedenen Hautkrankheiten, sie mögen nun idiopathische, d. h. durch äussere Schädlichkeiten hervorgerufene, oder symptomatische sein, anatomisch und klinisch in ganz gleicher Weise verlaufen, eine Sonderung also nur vom ätiologischen Standpunkte aus möglich sei. Die bei Ileotyphus beobachteten Roseolaflecken, das bei Störungen in der Sexualsphäre auftretende Chloasma uterinum (Pigmentanhäufung in Rete Malpighii) zeigen die gleichen Erscheinungen, wie die durch Floh- oder Wanzenstiche bedingten rothen Roseolaflecken bei Kindern, und das unter dem Einflusse der Gletschersonne entstandenen Chloasma im Gesicht. Unter eingehender Berücksichtigung der Aetiologie vermehrte H. die Zahl der idiopathischen Hautaffektionen. Wir verdanken ihm die Aufstellung eines Systems der Hautkrankheiten, welches allgemeine Anerkennung gefunden hat und mit wenigen Abänderungen noch heute festgehalten wird. Von den einfacheren Erscheinungen zu den komplizirten fortschreitend, berücksichtigt H. bei der speziellen Schilderung der einzelnen Krankheitsbilder nicht nur die anatom. Veränderungen und den klinischen Verlauf, sondern auch die Ursachen. Wo es nur angeht, sucht er manchen, auf den ersten Blick so verwickelt erscheinenden Symptomenkomplex in seine Elemente aufzulösen. Diese Elemente sind ganz einfache, umschriebene, meist typisch ablaufende Hautanomalien — Primärefflorescenzen — welche in folgender Gruppe zusammengefasst sind:

1. Macula (Fleck). 2. Papula (Knötchen). 3. Tuberculum (Knoten). 4. Phyma (Knollen). Urtica (Quaddel). 6. Vesicula (Bläschen). 7. Bulla (Blase). 8. Pustula (Pustel).

Macula. Umschriebene Verfärbungen der Haut von verschiedener Grösse, flüchtig oder bleibend, angeboren oder erworben. Macula.

Rothe Flecke. Hyperämie des Papillarkörpers, auf Druck erblassend; manchmal restirt ein gelber Fleck (Pigment). Roseola, Fleck von Linsen- bis Bohnengrösse. Erythema (grössere Ausdehnung). Telangiektasien, Naevi vasculosi (Gefässmäler, rothe Flecke mit erweiterten Hautgefässen). Halo (rothe, hyperäm. Umgebung einer Primärefflorescenz von Bläschen, Knötchen). Bei Blutaustritt in das Corium erscheint der Fleck dunkler, schwindet nicht auf Druck; Purpura, punktförmige Flecken, nennt man Petechien, streifenförmige Vibices, solche von bedeutender Grösse Ekchymosen. Das durch Zerfall der ausgewanderten rothen Blutzellen frei gewordene Hämoglobin wandelt sich nicht selten in verschiedene Farbstoffe um, und es entstehen, je nachdem dieselben in den tieferen oder oberflächlichen Schichten der Haut abgelagert sind, mehr oder minder deutliche, gelbe, rothe, blaue, grüne, braune Flecken.

Braune Flecken, die Folgen stärkerer Pigmentanhäufung im Rete und der Epidermis. Grössere Flecken, Chloasmata, Melasmata, an unbedeckten, der Sonne ausgesetzten Hautstellen und symptomatisch während des Puerperiums und der Gravidität (Ch. uterina). Nigrities (der Neger, die übrigens auch fast weiss zur Welt kommen). Ephelides, Sommersprossen (Stecknadelknopf bis Linsengrösse). Lentigines (bis Erbsen- und Bohnengrösse). Naevi pigmentosi (Muttermäler von grösserer Ausdehnung).

Durch angeborenes oder erworbenes Fehlen des normalen Pigmentes entstehen weisse Flecken, die angrenzende, normal pigmentirte Haut erscheint wegen der Kontrastwirkung viel dunkler, als sonst. Allgemeiner Pigmentmangel. Albinismus (Kakerlaken, Albinos) streifenförmige Flecken, Vitiligo. Unregelmässige Flecken, Leukodermata.

Gelbe, seltene Flecken, unbekannten Ursprunges, Xanthomata. Dyschromasie, allgemeine Verfärbung der Haut. Bronzefärbung. (Morbus Addisonii) Ablagerung von Silberoxyd. (Arygrose), auf Druck nicht schwindend, im Gegensatze zur Graufärbung, bedingt durch Blässe und Cyanose. Aufhäufung von Gallenfarbstoff. Ikterus, gelbe bis olivengrüne und dunkelbraune Färbung, oft mit Cyanose vergesellschaftet. Ablagerung von Kupfersalzen (Grünfärbung des Bartes bei Bronzearbeitern). Tätowirungen (Krapp, Zinnober, Kohle, Schiesspulver-Einreibungen).

Papula, solide, bis zur Grösse einer Erbse zunehmende, derbe Vorwölbungen der Haut (blass, roth, rund oder zugespitzt). Anhäufung von Serum oder Blut in den tieferen Schichten, oder Zelleninfiltration. Ansammlung von Epidermiszellen. Anschwellung der Talgdrüsen in toto, oder eines Theiles, der sich abschnürt. Comedo, Akne, Milium, seu Grutum, nach Verstopfung des Ausführungsganges. Weitere Umwandlung der Papulae in Bläschen oder Pusteln möglich; sie schwinden (Resorption) oft unter Hinterlassung eines Pigmentfleckes, oder es folgt leichte Abschuppung. Papula.

Tuberculum, grösserer Knoten bis zum Volumen einer Kirsche, in der Tiefe sitzend, oder das Niveau der Haut überragend. Tuberculum.

Phyma, knollenartige Geschwulst, von der Tiefe des Unterhautzellgewebes ihren Ursprung nehmend, gelappt oder gestielt. Phyma.

Urtica, Quaddel. Folge seröser Exsudation (mehr in die Fläche gehend) in den Papillarkörper und das Rete von Erbsen- bis Markstückgrösse. Oft ganz weiss (Druck auf die zuführenden Gefässe). Urt. porcellanea, oder U. rubra, (durch Jucken) geröthet, gewöhnlich rother Saum an der Peripherie der blassen Quaddel. Derbe Konsistenz, flüchtiger Verlauf, stark juckend. Manche U. heilen im Centrum und schreiten in der Peripherie fort. So bilden sich Kreisformen. U. anularis, gyrata. Urtica.

Vesicula. Durch cirkumskripte Ansammlung von Serum, Eiter oder Blut, mehr in den oberen Schichten der Epidermis, werden stecknadelkopf- bis erbsengrosse Bläschen gebildet. Oft maculae oder papulae als Vorstufen. Ursache meistens stärkerer, die Haut treffender Reiz. Die häufigste Form sind wasserhelle Bläschen, deren Inhalt erst später durch Beimengung von weissen oder rothen Blutzellen milchig, eiterig oder hämorrhagisch wird. Ist das Exsudat ein oberflächliches, so ist die Decke dünn und platzt leicht. Die Bläschen zeigen fächerigen Bau, wenn das Exsudat die Epidermiszellen nicht zerstört, sondern sich zwischen dieselben ergossen hat, so dass die Zellenlagen Scheidewände bilden. Bei theilweiser Resorption des Inhaltes sinkt eine Stelle der Decke ein, Dellenbildung. Platzt das Bläschen, und liegt ein Theil des Coriums frei, so haben wir eine sekundäre Hauterkrankung vor uns. (Siehe später Excoriation.) Die Bläschen können wachsen und in Pusteln übergehen. Vesicula.

Bulla. Grössere Blasen bis zur Eigrösse. Verschieden dicke Decke. Inhalt serös, eiterig oder blutig. Bulla.

Pustula. Erhebung der Haut von Linsen- bis Bohnengrösse. Inhalt eiterig, häufig mit Blut vermischt. Kleinere Pusteln Impetigo. Grössere Ekthyma. Die Pustula.

Umgebung der Pusteln ist geröthet, nicht selten infiltrirt. Die Pusteln sind Folge stärkeren Entzündung, die gewöhnlich bis ins Corium (und tiefer) vordringt. Sie meist, und der Substanzverlust wird durch den eintrocknenden Inhalt mit Serum Eiter (Borkenbildung) ausgefüllt. Ist bei der eiterigen Schmelzung der Papilla d. h. die Muttersubstanz der Epidermis zerstört, so kann dieselbe nicht ad integru tuirt werden, sondern es entsteht eine Narbe.

Die Primärefflorescenzen können, ohne Spuren zu hinterlassen, wieder versc oder sie führen zu den von HEBRA in folgender Klasse zusammengestellten Hautveränd

1. Excoriationes. 2. Ulcera cutanea (Geschwüre). 3. Rhagades schrunden, Risse. 4. Squamae, Schuppen. 5. Crustae, Borken. 6. Crustae l losae. 7. Cicatrix, Narbe. 8. Pigmentationes.

Excoriation. Excoriationes wurden schon besprochen. Sie können durch längeres Kratz durch Platzen eines Bläschens erzeugt werden. Heilen meist unter dem Schutze Börkchen. Oft bleibt ein Pigmentfleck, der dann auch verschwindet.

Ulcus. Ulcera. Durch Platzen tiefer greifender Blasen, Pusteln und durch Al der Epidermis, durch Eiterung u. a. Ursachen können dieselben in ihrem Ausseh wechseln, gezackte, glatte, unterminirte, oder steile Ränder haben. Der Boden k Serum, Blut, Eiter, Borken bedeckt sein. Für die Ausheilung kommt es darauf an, Papillarkörper intakt blieb. Im letzteren Falle findet Regeneration ohne Narben s

Rhagade. Rhagades. Einrisse entstehen, wenn die Haut ihre Elasticität eingebü Die Haut reisst dann oft ein unter dem Zuge der unter ihr liegenden Muskeln winkel, After). Die Schrunden heilen schwer, da sie oft gezerrt werden.

Squama. Squamae, Schuppenbildung. Es wird mehr als nöthig Epidermis gebilde dem Papillarkörper infolge von Hyperämie zu viel Ernährungsmaterial zugeführt wir stärkere Epidermisbildung dauert nach dem Aufhören der sie verursachenden Haut oft fort. Desquamatio furfuracea, kleienförmige, D. membranacea, grossb Abschuppung. Die Epidermis erscheint vielfach verdickt. Die Schuppen lassen sic abkratzen. Bei verstärkter Talgdrüsensekretion sammeln sich Schuppen oft an, den Drüsen der Talgdrüsen bestehen und durch Talg zusammengehalten werden. (rhoea sicca.)

Crusta. Crustae. Borken, Krusten aus eingetrocknetem Serum, Eiter, Blut. Inh Blasen, Pusteln, Eiter, Blut u. a.

Crustae lamellosae. Grössere Schichten von Krusten.

Cicatrix. Cicatrix, Narbe. Bindegewebe bildet sich in der Haut besonders nach Ze des Papillarkörpers. Die Defekte werden durch Granulationsgewebe (später Binde ausgefüllt. Alle Grade finden sich.

Pigmentation. Pigmentationen kommen häufig vor. Nach längeren Reizzuständen d die oft mit Hyperämie und Blutaustritt verbunden sind, wird mehr Pigment

Nach diesen Vorbemerkungen kommen wir zu dem von HEBRA auf pathalog.- Basis aufgebauten System der Hautkrankheiten.

1. Hyperaem. cutan. 2. Anaem. cutan. 3. Anomaliae secret glandul. cut. sudationes. 5. Haemorrhagiae cutan. 6. Hypertrophiae. 7. Atrophiae. 8. Neop 9. Ulcerationes. 10. Neuroses. 11. Dermatoses parasitariae.

Spezieller Theil.

Kapitel I.

Hyperämien.

Idiop., akute H.: Erythema traumaticum. Als Folgen des Druckes von Kleidungsstücken (Mieder, Strumpfbänder) auf die Haut, des Kratzens, Frottirens, Liegens auf bestimmten Stellen (Trochanteren, Kreuzbein, Ellenbogen) entstehen flüchtige Erytheme. Bei längerer Irritation kommt es zur Entzündung (Exsudation). Die früher häufig von Erythemen befallenen Stellen werden von Scabies, Variola, Ekzem stärker ergriffen. Erythema traumaticum.

Erythema caloricum. Kälte oder Hitze erzeugen bei manchen Menschen schnell wieder schwindende, rothe Flecken. Erythema caloricum.

Erythema ex acribus. Den Reiz von Senfteigen, Senfspiritus, Kanthariden (kurze Berührung), Anilinfarbstoffen u. a. beantwortet die Haut mit Hyperämie, die leicht in Entzündung übergeht.

Symptomatische H. Viele Krankheiten, besonders infektiöse Prozesse gehen mit Erythemen der Haut einher. Roseola typhosa, variolosa, Morbilli, Scarlatina, die nach dem Tode abblassen. Symptomat. Hyperäm.

Erythema infantile. Störungen des Magens und Darmes (Würmer), Dentition, Fieber werden manchmal von flüchtigen Erythemen begleitet, die diffus oder fleckig mit Morbilli und Scarlatina verwechselt werden können.

Passive, idiopath. H. Druck von Binden und Bandagen, der den Abfluss des Venenblutes hindert, bewirkt besonders an den abhängigen Partien, an denen der Blutdruck niedrig ist, rothe, blaue Flecken. Mit abnehmender Triebkraft des Herzens nehmen sie zu. Livedo calorica, blaue Flecken an Nase, Ohren, Wangen, unter dem Einflusse niedriger Temp. entstehend.

Symptom., passive H. Allgemeine Cyanose, bei Erkrankung des Herzens und der Lungen. — Mangelnde Arterialisation des Blutes und Aufhäufung im Venensystem.

Anämie der Haut.

Länger andauernde Hautanämie wird verursacht durch Blutverluste, Ernährungsstörungen, Kachexie. Vorübergehend, reflektorisch durch Angst, Zorn, Ohnmacht, durch den Fieberfrost (Kontraktion der Arterien), ferner besonders an unbekleideten Körperstellen durch Kälte. Die anäm. Haut erscheint wachsbleich, gelblich, fahl, gerunzelt, kühl. Gefühle von Taubsein, Ameisenlaufen, Frösteln sind nicht seltene Begleiter. Hautanämie.

Anomalien der Schweissekretion.

Der Schweiss wird von den Schweissdrüsen, welche von Blutgefässen umsponnen werden, abgesondert. Derselbe ist sauer, enthält Wasser, Kochsalz, organische Säuren, andere Salze, Fett. Unter gewöhnlichen Verhältnissen verdampft derselbe, so dass es nicht zur Ansammlung in Tropfenform auf der Haut kommt. Je höher der Blutdruck ist, je mehr Blut zur Haut strömt, desto stärker kann (nervöse Einflüsse spielen auch eine Rolle) die Absonderung flüssigen Schweisses werden. Bei hohem Fieber sind jene Bedingungen oft vorhanden (Pneumonie, Intermittens, 3. Stadium). Bei Phthisikern ist die Haut besonders Nachts mit kalten Schweissen bedeckt (Wärmeverlust durch Verdampfung; wie ja auch im Allgemeinen die Schweissekretion für die Wärmeregulation von grossem Werthe ist). Anomalien d. Schweisssekretion.

Hyperhidrosis. Die Vermehrung der Schweissbildung ist entweder eine allgemeine, oder lokale. Die an Schweissdrüsen reichsten Partien schwitzen natürlich am stärksten. Da Blutüberfüllung der Cutis die Sekretion steigert, Hyperhidrosis.

so findet sich häufig als Komplikation eine Eruption von kleinen Bläschen (Sudamina, Miliaria).

Hyperhidrosis localis.

Hyperhidrosis localis. Fusssohlen, Handteller, Achselhöhlen, Damm, Genitalgegend sind Prädilektionsstellen. Die macerirte Haut fault; der die Kleider und Schuhe imprägnirende Schweiss zersetzt sich (Fettsäuren), und es entsteht ein widerlicher Geruch — (Bromidrosis, Osmidrosis) (Stinkfuss). Je mehr die Verdampfung des Schweisses durch Leder und impermeable Stoffe (Gummieinlagen) gehindert wird, und je weniger die vollgesaugten Kleidungsstücke gewechselt werden, desto mehr nimmt der Gestank zu, trotz häufiger lokaler Bäder. Die Haut wird der schützenden, sich bald abstossenden Epidermis beraubt. Es entstehen Excoriationen, Einrisse zwischen den Zehen. Da wo Hautfalten sich reiben, entwickelt sich Eczema-intertrigo. Wundlaufen der Füsse ist häufig die Folge der lokalen Hyperhidrosis.

Osmidrosis.

Die **Aetiologie** ist vollkommen dunkel.

Therapie des Stinkfusses. Streupulver kann zur Aufsaugung des Schweisses dienen (Amylum, Alaun, Magnesia usta), dem Tannin oder Salicylsäure beigemischt ist. Von Hebra ist folgende Kur empfohlen. Die Füsse werden zuerst im lauwarmen Wasser gebadet. Frisch bereitetes Ungt. Diachyli simplex wird auf alte Leinwand dick gestrichen, und die Füsse werden damit sorgfältig eingehüllt, nachdem Charpiebäuschchen, mit der gleichen Salbe bestrichen, zwischen die Zehen gelegt sind. Ein neuer Strumpf wird darüber gezogen. Die Prozedur wird jeden Abend wiederholt, nachdem die Füsse einfach mit Oel abgerieben sind. Nach 12—14 Tagen soll nach Abstossung der Epidermis das Leiden beseitigt sein, wenn nicht, muss die Kur wiederholt werden. Neuerdings ist dem Verf. die mehrere Tage nach einander wiederholte Einpinselung des Fusses mit Chinolinlösung (1:100) empfohlen worden (J. Rosenthal).

Anidrosis.

Anidrosis. Verminderung der Schweisssekretion findet sich bei Diabetes mellitus und insipidus, meist auch bei Typhus; lokal bei einzelnen Affektionen der Haut (Psoriasis, Eczema squamosum, Ichthyosis).

Die Ursachen kennt man nicht. Eine Behandlung ist nutzlos.

Chromidrosis

Chromidrosis. Beimengung von Farbstoffen zum Schweisse ist selten. Blauer Schweiss (Indikan. phosphors. Eisenoxyduloxyd).

Hämatidrosis.

Hämatidrosis. Das Blut mischt sich erst ausserhalb der Schweissdrüsen dem Sekrete bei. Hautblutungen (Hämophilie Morb. Werlhofii).

Uridrosis.

Uridrosis. Harnstoff und Kochsalz wird bei Urämischen in seltenen Fällen mit dem Schweisse ausgeschieden, so dass die Haut sich mit weissen Schüppchen (Krystallen) bedeckt.

Anomalien der Talgsekretion.

Funktionelle Störung. — Hypersekretion. — Seborrhöe. — Steatorrhoe.

Anomalien der Talgsekretion. Seborrhöe.

Der Hauttalg wird bekanntlich von den Talgdrüsen abgeschieden, in de[r] Weise, dass die Talgdrüsenzellen z. Th. nach Aussen treten, nachdem sie ve[r]fettet sind. Je nachdem eine grössere Proliferation von Zellen statt hat, un[d] diese Fett produziren, oder theilweise erhalten bleiben, wird bei der Hypersekretio[n] die Haut stark ölig erscheinen (Seb. oleosa) oder sie wird sich mit Fett un[d] Zellen, die vertrocknen, bedecken, welche der Haut als schmutziggelbe, gra[u] blätterige Masse aufliegen Seb. sicca. Bei Neugeborenen findet die Seborrh[öe] ihren Ausdruck in der Vernix caseosa, welche nach der Geburt abgestoss[en] wird, oder sich zum Theil wieder erneuert.

Seborrhoea capillitii. Die Kopfhaut erscheint entweder nur fettig und bei Kindern, da Staub leicht haftet, schwer rein zu halten. Oder es kommt Anhäufung von Fett und Zellen, die einen dicken Schuppengrind bilden, cher aus einer missfarbigen, bröckeligen, gneisähnlichen Masse besteht. rch Druck desselben auf die Haarpapillen kommt es in diesen zu Ernährungs-ungen. Die Haare werden z. Th. gelockert und werden nur noch durch fettige Masse festgehalten. Die Haut unter den Schuppen ist blass, feucht, ig anzufühlen, oder geröthet, entzündet, rissig, zu Ekzem geneigt. Auch Erwachsenen kommt Seborhoea capillitii vor, doch ist das Produkt derselben ; aus schmutzigweissen, kleienförmigen Schüppchen zusammengesetzte Masse, auf dem Rockkragen sich immer wieder ansammelt. Seborrhoea capillitii.

Pityriasis capillitii. Auch sie führt nach langer Dauer zum Schwund Haare und ist vielleicht eine der häufigsten Ursachen der frühzeitigen Kahl-; (Alopecia). Ferner veranlasst sie oft besonders bei Kindern, welche die zende Kopfhaut viel mit ihren Nägeln bearbeiten, Ekzem. Pityriasis capillitii.

Im Gesicht, an den Wangen, Kinn, Nase kann die Haut auch einfach ig erscheinen und zum Schmutzigwerden geneigt sein, oder es kommt zur häufung von Zellen, die durch den Talg zusammengehalten, in Dütenform Haut aufsitzen. Beim vorsichtigen Abnehmen findet sich ein Zusammen-ıg dieser geschichteten Krusten mit den erweiterten Talgdrüsengängen, die ch fettige Zapfen mit jenen verbunden sind, so dass die Genese sofort klar, l eine Verwechselung mit Neubildungen (Carcinom) ausgeschlossen ist. Auch an nicht behaarten Haut bilden die abgestossenen Talgdrüsenzellen oft weisse ıüppchen (Pityriasis furfuracea), und weil der Prozess bei heruntergekommenen sonen nicht selten ist, so wird er auch als Pityriasis tabescentium eichnet.

Diagnose. Die Seborrhöe ist bei genauer Untersuchung leicht zu er-ınen. Bei Ekzem ist nach Entfernung der Borken (die nicht so fettig sind) Haut viel stärker entzündet, nässend (Serum), und es finden sich in der he meist noch Knötchen oder Bläschen, die die Erkennung erleichtern. Bei vus sind die Borken strohgelb, und bei der mikroskop. Untersuchung zeigen h zahlreiche Pilzgeflechte. Differentialdiagnose der Seborrhöe. (Ekzem, Favus).

Die Ursachen der stärkeren Talgabsonderung sind in Dunkel gehüllt.

Die **Therapie** stösst bei vorurtheilsvollen Müttern und Kindswärterinnen, lche meinen, man treibe die Krankheit zurück, auf Schwierigkeiten. Die Ab-ung der Borken muss zuerst durch Einweichen mit warmen Wasser, Oel, ycerin (Borstenpinsel) angestrebt werden. Flanellkappen leisten oft vortreff-ıe Dienste für die Nacht, um die Haut zu schützen und einzuhüllen. Bei ınnern kann man die Haare abschneiden lassen, bei Mädchen, die das sehr gern zugeben, ist das unnöthig. Die später freiliegende, oft rissige, vulnerable ut wird mit warmem Seifenwasser gereinigt und mit Vaselin (welches sich ht zersetzt) eingerieben. (Reines Glycerin reizt.) Nach Abnahme der Hyperämie d der Kopf mit Spiritus rectificatus und gleichen Theilen Wasser mit Karbol-rezusatz (0,15 %) öfter eingepinselt, Abends eingeölt oder mit Vaselin ein-ieben.

Durch Anhäufung von Talg (Smegma) im Präputialsack und im Nabel (Zersetzung) n eine stärkere Entzündung dieser Theile, besonders Balanitis angeregt werden. ılichkeit, Entfernung des Sekretes, Betupfen der entzündeten, oft enorm juckenden leimhaut mit karbolsäurehaltigem Spiritus 0,5 %, event. Aetzung der Erosionen, besei-n die Affektionen schnell. Balanitis. Entzündung des Nabels.

Verminderung der Talgdrüsensekretion, Asteatosis, äussert sich meist in ıchigkeit, Trockenheit, Sprödigkeit der leicht abschilfernden Haut (Pityriasis Asteatosis.

simplex) und kommt als Begleiterscheinung mancher Hautaffektionen — Prurigo, Psoriasis, Lichen — vor.

Durch Behandlung mit reinen, pflanzlichen, oder thierischen Fetten, oder Oelen (Vaselin, Lanolin. Ol.-Olivarum) ist der Mangel künstlich zu ersetzen.

Talgretention. (Nutritive Störungen.)

Talgretention. Die Ausscheidung des Talgs aus den Ausführgängen kann durch Verstopfung derselben (Staub, Theer) und andere Verunreinigungen, oder durch Narbenbildung verhindert werden. Ist dies der Fall, so wird durch das sich ansammelnde Sekret die Epidermis über der Drüse emporgewölbt und so entstehen kleine bis stecknadelkopfgrosse Knötchen, in deren Mitte gewöhnlich ein schwarzer Punkt (die verstopfte Oeffnung des Ausführganges) sich befindet.

Komedo. Man bezeichnet diese Bildungen als Komedonen, Mitesser.

Der Name rührt wohl daher, dass in einem kleinen Theile der Fälle eine Milbe, Acarus folliculorum, im Ausführgange der Drüse sich einnistet. Das durch Staub schwarz gefärbte Ende des im Gange retinirten Sekretes wird von den Laien für den Kopf der Milbe gehalten.

Da selbst bei sorgfältigster Hautpflege auch an Stellen, die bedeckt sind, sich oft massenhaft Komedonen entwickeln, so muss eine qualitative, uns unbekannte Veränderung des Sekrets angenommen werden, die zur Ursache der mangelhaften Entleerung desselben wird. Die Komedonen finden sich am häufigsten im Gesicht, an der Nase, an der Stirne, am Rücken und der Brust in den jüngeren Lebensaltern. Bei seitlichem Druck auf den Komedo entleert sich meist eine korkzieherartig gewundene, gelbweisse Masse, an deren Spitze ein schwarzes Knöpfchen (Staub) sitzt. Der Drüsenausführgang klafft und blutet leicht.

Behandlung. Gründliches Einseifen und Abtrocknen mit rauhem Frottirtuch lockert die Komedonen. Durch Druck (seitlich) mit den Fingern (nicht mit den Nägeln), über die am besten ein Taschentuch gelegt ist, kann man nach und nach alle Pröpfe entfernen und durch Betupfen der Stellen mit Alkohol, Ammoniak die Talgdrüsen zur Kontraktion anregen. Je besser die Hautpflege, desto langsamer werden die Komedonen wieder zunehmen.

Milium. **Milium** seu Grutum. Die Talgdrüsen bestehen aus mehreren Blindsäcken. Von diesen kann sich einer abschnüren und durch weitere Sekretion sich vergrössern. Die Haut, (besonders im Gesicht, unter den Augen, neben der Nase) wird in Form weisser Knötchen wenig emporgewölbt, ohne dass man in der Mitte eine Oeffnung sieht. Auf Druck entleert sich nichts. Macht man einen kleinen Schnitt an der Stelle, so springt auf Druck ein kleines weisses, hartes Körperchen (Grieskorn) heraus, welches aus chemisch veränderten Zellen besteht. Man kann so alle Miliumbildungen leicht entfernen. Auch durch Erweiterung des verschlossenen Drüsenganges kann ein Milium entstehen.

Kapitel II.

Akute, nicht kontagiöse, entzündliche Dermatosen.

Exsudative Erytheme.

Exsudative Erytheme.

Wesen und Begriff. Den folgenden Formen liegt nicht allein Hyperämie, sondern auch eine gleichmässige, seröse Infiltration des Papillarkörpers zu Grunde. Die Symptome der Entzündung Rubor, Tumor, Dolor, Calor sind ganz oder theilweise vorhanden. Ein kleiner Schritt ist es nur bis zu einer stärkeren An-

sammlung von Serum und Erhebung der Epidermis in Form von Bläschen, Knötchen, Quaddeln, und es sind die exsud. Erytheme häufig mit diesen Efflorescenzen vergesellschaftet.

Erythema exsud. multiforme. Die Affektion beginnt mit linsengrossen, zinnoberrothen, scharf begrenzten, etwas erhabenen Flecken an Hand und Fussrücken, Unterschenkeln und Vorderarmen, die auf Druck verschwinden. Die Flecke vergrössern sich durch Fortschreiten in der Peripherie, und während die zuerst erschienenen im Centrum sich zurückbilden, indem sie erst blauroth werden (venöse Stauung) und einsinken, treten an anderen Stellen neue Flecken auf, die den gleichen Verlauf zeigen. Da die Erytheme bis zu Thalergrösse wachsen können, so konfluiren sie vielfach, und es erscheint der ganze Rücken der Hand oder des Fusses in der Mitte diffus blauroth, in der Peripherie zinnoberroth verfärbt (2—3 Tage nach dem Beginn). Die blaurothen Stellen sind kühl. Anfangs ist leichtes Jucken und Brennen vorhanden; nicht selten werden heftige Schmerzen in den Gelenken der Hand und des Fusses geklagt. Allmählich blassen auch die äusseren Partien ab und die Haut wird ad integrum restituirt. Jeder Fleck braucht bis zur Rückbildung 8—10 Tage, und es kann der Prozess durch Nachschübe auf 6—8 Wochen ausgedehnt werden. Selten lokalisirt er sich an anderen Körperstellen. Erythema exsud. multiforme.

Komplikationen. Tritt an einzelnen Stellen Blutfarbstoff aus, so macht dieser die bekannten Metamorphosen durch; die betreffende Stelle wird erst blau, dann grün und gelb und wird schliesslich braun (Pigment). Bilden sich die centralen Partien schnell zurück, und schreitet der Prozess peripher rasch weiter, so erhält man ein E. anulare. Konfluiren die einzelnen Kreise, so entseht ein E. gyratum. Tritt im Centrum ein neuer rother Fleck auf, so spricht man von einem E. Iris. Bildet sich ein Knötchen in der Mitte, ein Bläschen, oder eine Blase, so bezeichnet man diese Form als E. papulatum, E. vesiculosum, E. bullosum. Manchmal findet sich eine Quaddel im Centrum, oder an der Peripherie ein Kranz von Bläschen, man erhält so ein E. urticatum und den Herpes circinnatus. Herpes Iris ist die Form, bei der um ein centrales Bläschen sich ein Bläschenkranz entwickelt hat. Komplikationen. Eryth. anulare. E. papulatum. Herpes circinnatus.

In den ersten Tagen kann Fieber bis zu 39,8 vorhanden sein. Als weitere Komplikationen werden Endokarditis, Perikarditis, Pneumonie, Pleuritis, Meningitis (E. symptomaticum) angeführt.

Die **Prognose** der unkomplizirten Erytheme ist günstig.

Die **Aetiologie** ist absolut unbekannt. Das E. tritt meist im Herbst und Frühling auf. Jugendliche Individuen sind mehr disponirt, als ältere. Recidive sind nicht selten.

Diagnose. Das E. papulatum kann für ein papulöses Syphilid gehalten werden. Es fehlen bei dem ersteren die Drüsenanschwellungen. Vor einer Fehldiagnose, Scharlach, schützt der typische Verlauf und die Lokalisation (Hand- und Fussrücken). Eine Behandlung ist unnöthig. Gegen die Gelenkschmerzen kann Antipyrin und salicylsaures Natron (3—4 Grms. p. dosi) versucht werden. Differentialdiagnose d. Eryth. multif. (papulöses Syphilid, Scharlach).

E. exsud. medicamentosum. In den letzten Jahren ist nach der Darreichung von Chinin die Eruption eines im Gesichte und am Stamme auftretenden, und sich über den behaarten Kopf fortsetzenden Erythems, welches mit intensivem Fieber, belegter Zunge und nervöser Depression einhergeht, gesehen worden. Nach dem Aussetzen des Chinins schwindet es schnell. Die bei Eryth. exsud medicamentosum.

Scharlach beobachtete Himbeerzunge und die Eigenschaft des Scharlachexanthems nicht auf den behaarten Kopf überzugehen und die fast nie fehlende Angina verhindern eine Verwechselung mit diesem. Auch nach Antipyrin und Chloralhydrat sind bei einzelnen Personen (Idiosynkrasie) an bestimmten Stellen Erytheme aufgetreten.

Erythema nodosum.

Erythema nodosum. Dasselbe beruht auf einer serös blutigen Infiltration sämmtlicher Schichten der Haut und des subcutanen Gewebes und passiver Hyperämie der Arterien und Venen. Der Lieblingssitz des Eryth. nodosum sind die beiden Unterschenkel und Fussrücken, seltener werden die Unterarme und Oberschenkel, noch seltener andere Stellen ergriffen. Sehr akut, gewöhnlich über Nacht, entwickeln sich unter Fiebererscheinungen und heftigen Schmerzen in den angrenzenden Gelenken und Knochen, auf Druck und spontan schmerzende, derbe Haselnuss- bis Wallnuss- und klein Apfelgrosse Beulen, welche die Haut nur wenig vorwölben. In der Mitte blauroth, sind sie an den Rändern rosenroth gefärbt. Bis zu 20 zerstreute Knoten können an einer Extremität angetroffen werden. Nach wenigen Tagen wandelt sich die blaurothe Färbung in grün, gelb und braun um, das Infiltrat nimmt nach und nach ab, um nach 2 Wochen ungefähr mit Hinterlassung eines Pigmentfleckes ganz aufzuhören (Resorption). Auch bei dieser Form sind Nachschübe häufig. Neben ihr wird auch E. multiforme beobachtet.

Komplikationen.

Komplikationen. Dyspeptische Zustände, Diarrhöen, Koliken, Knoten in der Schleimhaut der Zunge und des Rachens. Niemals vereitern die Knoten.

Die **Aetiologie** ist ganz unbekannt. Im Frühling und Herbst zeigt sich die Erkrankung am häufigsten bei jugendlichen, zarten Individuen (auch Kindern und Säuglingen), die sehr stark affizirt werden können.

Die **Prognose** ist günstig, doch sind die Patienten oft längere Zeit bettlägerig.

Differentialdiagnose des Eryth. nod. (traumatische Beulen, Gummata).

Diagnose. Von traumatischen Beulen lassen sie sich leicht unterscheiden, wenn man den Verlauf berücksichtigt. Eher ist eine Verwechselung mit Gummabildung möglich. Die letzteren sind aber scharf abgegrenzt, während die eryth. Knoten allmählich in das gesunde Gewebe übergehen. Ferner brechen die Gummata oft auf.

Therapie. Bettruhe in der ersten Zeit. Einpinselung der Knoten mit Kollodiumlösung.

Pellagra.

Pellagra. Ist eine in Italien und Frankreich endemische Krankheit der Haut, welche wahrscheinlich auf eine Intoxikation durch verdorbenen Mais zu beziehen ist. Auf den Handrücken, in dem Gesicht, an Hals und Brust (besonders unbekleidete Stellen), wird die Haut im Sommer und Frühling dunkelbraunroth. Im Winter ist die Röthung verschwunden, und es zeigt sich nur Abschuppung. Allmählich wird die Epidermis nach Jahren olivenbraun, glänzend, und es stellt sich Atrophie ein. Muskelschwäche, Parästhesien, Diarrhöen, Stupor, Melancholie begleiten die Veränderungen der Haut. Die Kranken gehen an Marasmus zu Grunde.

Häufiger Genuss von verdorbenen Vegetabilien, soziales Elend und sonstige ungünstige Verhältnisse werden als Ursachen der noch wenig bekannten Krankheit angeführt, die beim Beginne noch durch Klimawechsel und roborirende Kost, Vermeidung vegetabilischer Nahrung geheilt werden kann.

Akrodynie.

Akrodynie. Eine der Pellegra ähnliche, endemische Hautaffektion. Dieselbe beginnt ebenfalls mit erythematöser Röthung der Haut. Später stellt sich Schuppung, Blasenbildung, Verdickung, Schwarzfärbung der Epidermis ein. Schmerzen, Erbrechen, Durchfall, Ischurie sind Begleiterscheinungen. Auch bei ihr wird der Genuss verdorbenen Getreides als Ursache angegeben.

Kapitel III.

Urticaria. Nesselsucht.

Wesen und Begriff. Die Urticaria ist eine der häufigsten und unbeständigsten Hautaffektionen, deren anatomisches Substrat in einer geringen, mehr in die Fläche gehenden serösen Infiltration des Papillarkörpers besteht, die zu einer plateauartigen flachen Erhebung der Epidermis, in Gestalt von derben (auf Einstich und Druck Serum entleerenden) Quaddeln (urtica), Nesseln, von wechselnder Grösse (Erbsen- bis Thalergrösse) an den verschiedensten Stellen des Körpers führt. Das ausgetretene Serum reizt die sensibeln Nervenendigungen und bewirkt Jucken. Durch das Kratzen wird aber wieder die an und für sich empfindliche Haut reflektorisch erregt, und es genügt eine ganz geringe Schädlichkeit (Druck von Kleidungsstücken, thermische Einflüsse), um an anderen Stellen den Ausbruch neuer Quaddeln hervorzurufen. Bei zur Urticaria disponirten Individuen kann durch den inducirten und galvanischen Strom oder durch einfaches Ueberstreichen der Haut an den gereizten Stellen oft künstlich Quaddelbildung erzeugt werden (Urticaria factitia). Das Serum komprimirt entweder die Gefässe des Papillarkörpers, dann erscheinen die Quaddeln schneeweiss (U. porcellanea), besitzen aber meist einen rosenrothen Saum, oder in Folge intensiven Kratzens entsteht U. rubra (Hyperämie). Die Urticaria ist entweder die Folge von direkt die Haut treffenden Schädlichkeiten, U. idiopathica, oder sie ist Theilerscheinung bestimmter Krankheiten, und wird durch Erregung des centralen Nervensystems veranlasst (U. symptomatica). Die derben Quaddeln verschwinden meist spurlos, höchstens bleibt ein Pigmentfleck zurück. Die centralen Partien sinken zuerst ein. Schreitet die Quaddel peripher weiter, so erhält man eine U. anularis und durch das Aneinanderstossen jener Ringformen eine U. gyrata. Sammelt sich an einer Stelle in der Tiefe etwas mehr Serum an, so dass ein Knötchen gebildet wird, so ist die stark juckende und hartnäckigste Form, die U. papulosa, entstanden. Findet sich im Centrum der Quaddel ein Bläschen oder eine Blase, so liegt eine U. vesiculosa bezw. bullosa vor. In einzelnen Fällen ist die Zahl der Quaddeln eine sehr grosse, und auch die Schleimhaut kann stark geröthet und ödematös geschwollen sein. — Riesenurticaria. — Auch die äussere Haut wird zuweilen ödematös, wenn die Urticaria an Stellen mit lockerem Unterhautzellgewebe sich lokalisirt (Augenlider, Präputium). Immer neue Recidive können den Verlauf in die Länge ziehen (U. chronica) und durch Schlaflosigkeit den Kranken quälen. Uebelkeit, Erbrechen, Diarrhöen, Fieber kommen als Komplikationen vor, welche die an und für sich leichte Affektion zu einer sehr lästigen machen können.

Urticaria. Urt. factitia. Urt. porcellanea. Urt. idiopathica. Urt. anularis. Riesenurticaria. Urt. chronica.

Idiopathische U. Die am leichtesten verständliche Form ist die durch Berührung der Haut mit Brennesseln verursachte. Die Spitzen der Stacheln dringen tief in die Haut, brechen ab, und der Ameisensäure enthaltende Saft entleert sich unter die Haut und bewirkt Quaddelbildung. In analoger Weise kann der Stich oder Biss von Flöhen, Wanzen, Läusen, Mücken, Bremsen u. a. wirken; die Reizwirkung geht dann meist weit über den Stich hinaus.

Idiopath. Urt.

Symptom. U. Irritation der Geschmacksnerven, Störungen im Verdauungsapparat (Magen, Darm), in der sexuellen Sphäre, Dysmenorrhöe, Amenorrhöe, Ovarialerkrankungen, Uterinleiden, Nierenaffektionen, Chlorose, Intermittens können U. im Gefolge haben. Bei vielen Personen tritt jedesmal nach

Symptom. Urt.

dem Genusse von Preisselbeeren, Erdbeeren, Hummern, Krabben, Schinken, Würsten, Käse, Früchten, Champagner, Cigarrenrauchen, nach bestimmten Arzneien, Kopaivabalsam, Chinin, Terpentin und vielen anderen Stoffen Urticaria ein. Bei anderen ist jede Indigestion, jeder Gemüthsaffekt (Zorn, Scham) von U. begleitet. Als Vorläufer des Pemphigus vulg. und der Prurigo kann Jahre lang U. bestehen. Reizung des Darmes durch Tänien und Askariden, Diabetes können auch U. nach sich ziehen.

Die **Prognose** ist quoad vitam günstig, wenn nicht ein schweres, unheilbares Grundleiden vorliegt. Quoad valet. completam kann sie bei chronischem Verlauf zweifelhaft sein.

Die **Diagnose** ist leicht, da die Quaddel, als solche nicht zu verkennen ist: Der flüchtige Bestand, der Juckreiz, das Intaktbleiben der Haut (höchstens einige Kratzeffekte) unterstützen die Erkennung. Intelligente Patienten kennen meist auch die Gelegenheitsursache.

Prophylaxe.

Therapie. Prophylaxe. Abhaltung von Schädlichkeiten (Wanzen, Flöhen). Reinlichkeit der Haut. Vermeidung der veranlassenden Nahrungs- und Genussmittel. Oefters kühle Bäder, Douchen. Bei symptom. U. Beseitigung des Grundleidens. Unterdrückung des ersten Juckreizes durch kalte Umschläge, Bestreichen oder Betupfen der juckenden Stellen mit Essig, Spiritus und Karbolsäure (0,5 %), Chloroform, Aether. Bei Insektenstichen Ammoniak. Ausdrücken des spannenden Serums. Atropin innerlich 0,0005—0,001, oder eine subcutane Morphiuminjektion (0,01) leisten manchmal vortreffliche Dienste. Letztere kann bei einzelnen Menschen aber auch das Jucken steigern.

Kapitel IV.

Bläschenausschläge.

Bläschenausschläge. Phlyctaenosen.

Herpes.

Der Name Herpes stammt aus einer frühen Zeit, in der man jede Hautaffektion, welche in die Tiefe oder an der Peripherie weiterkroch, als herpetische bezeichnete.

Herpes.

Wesen und Begriff. Unter Herpes verstehen wir eine gutartige, akut und typisch ablaufende Hautaffektion, charakterisirt durch das Anschiessen von anfangs wasserhellen Bläschen, die auf entzündlich gerötheter Basis, meist in mehreren Gruppen angeordnet sind. Sehr häufig entspricht der Sitz derselben dem Verlaufe eines peripheren Nerven. Der wasserhelle Inhalt der Bläschen trübt sich später milchig, seltener mischt sich Blut bei. Die Bläschen platzen und der Inhalt trocknet zu kleinen Börkchen ein, unter denen die Epidermis in der Regel ohne Narbenbildung sich regenerirt. Anfangs ist Brennen und Jucken vorhanden. Eine Reihe von Fällen ist durch das Auftreten heftiger neuralgischer Schmerzen in den nächstgelegenen Nerven (Neuritis) ausgezeichnet, besonders beim Herpes Zoster finden sich dieselben.

Je nach dem Sitze unterscheidet man Herpes Zoster, H. facialis oder labialis, H. progenitalis u. s. f.

Herpes Zoster.

Herpes Zoster. Gürtelrose. Der Herpes Zoster befällt entweder eine, sehr selten beide Seiten des Rumpfes, des Kopfes oder der Extremitäten, und fast regelmässig sind die Bläschengruppen in der Richtung irgend eines Nerven (am Stamm, der Spinalnerven) angeordnet.

Patholog. Anatomie. Schon seit längerer Zeit ist man auf den Kausalnexus zwischen der Erkrankung von Hirnnerven, spinalen Nerven und ihren Ganglien und der Eruption des Herpes aufmerksam geworden. Durch Untersuchungen an der Leiche von Herpeskranken, die an einer interkurrenten Krankheit gestorben waren, wurden bei Zoster frontalis Hämorrhagien und Zerstörung im Ganglion Gasseri (Trigeminus), bei Zoster lumbo-inguinalis krankhafte Veränderungen der Intervertebralganglien und der betreffenden Nerven (Neuritis) nachgewiesen. So erklärt sich auch die typische Anordnung der Herpesbläschengruppen. Für eine centrale Erkrankung (Rückenmark), als Ursache des Herpes, sprechen die allerdings seltenen doppelseitigen Herpesformen.

Krankheitsbild. Als Vorläufer des Herpes Zoster gehen in manchen Fällen quälende, neuralgische Schmerzen im Gebiet der späteren Erkrankung vorauf, und es finden sich nicht selten bestimmte, schmerzhafte Punkte (Austritts- oder Theilungsstellen der Nerven). Unter der Empfindung von Brennen entstehen sehr schnell auf hyperämischer Haut hirsekorngrosse Knötchen, die sich kurze Zeit darauf in Bläschen umwandeln (Transsudation). Konfluiren einzelne Bläschen einer Gruppe, so bilden sich erbsengrosse Blasen. Nachschübe sind häufig, doch sind die einzelnen Bläschen einer Gruppe gleich alt. Nach 3—4 Tagen wird der Inhalt der Bläschen trüb, eitrig und vertrocknet. Je nach der Anzahl der Nachschübe dauert das Leiden 8 bis 10 bis 14 Tage. Lösen sich die Borken ab, so ist die Epidermis intakt, meist gebräunt. In schweren Fällen fliessen nicht nur die Bläschen, sondern auch die Bläschengruppen zusammen. Die Schmerzen sind dann sehr lebhaft, das sonst niedrige Fieber wird hoch. Nach der Abheilung hören die Schmerzen meist auf.

Anomaler Verlauf des Herpes Zoster.

Anomaler Verlauf. 1. Die zuerst sich bildenden Knötchen entwickeln sich nicht zu Bläschen (Resorption), sondern verschwinden mit leichter Abschuppung. 2. Die neuralgischen Schmerzen bleiben bei der Abheilung bestehen. 3. Ferner können Lähmungen, Muskelatrophien im Bereiche des Erkrankungsherdes, Ausfallen der Haare und Zähne als Nachkrankheiten auftreten. Zu den schwersten sind jene Formen zu rechnen, bei denen nicht nur, was nicht selten, der Inhalt einiger, sondern fast sämmtlicher Bläschen hämorrhagisch wird. Der in die Tiefe greifende Prozess zerstört dann meist den Papillarkörper. Durch Eiterbildung werden die nekrotischen Partien abgestossen, und der Defekt wird durch Narbengewebe ausgefüllt. Hochgradige Schmerzen und Fiebererscheinungen begleiten diese Form.

Lokalisation des Herpes.

Lokalisation. Eine häufig vorkommende Form ist die Gürtelrose, H. Zoster. Vom Sternum bis zur Wirbelsäule in einem oder mehreren Interkostalräumen schiessen viele Bläschengruppen an (Bezirk der dritten bis siebenten Rückennerven). H. Zoster pectoralis, und tiefer (in dem Bezirke der beiden letzten Rücken- und ersten Lendennerven), Herpes abdominalis. Ersterer ist oft mit Interkostalneuralgien komplizirt. Zoster capillitii. Sitz im Gebiete des nervus frontalis (vom ersten Aste des Trigeminus) und seinen beiden Aesten, also an der Stirn, der Nasenwurzelgegend, den Augenlidern und an dem behaarten Kopfe. Ist das Auge besonders ergriffen, so sind Injektion der Konjunktiva, Hornhautgeschwüre, Iritis, manchmal auch schwere, zur Atrophie des Bulbus führende Entzündungen Begleiter. Zoster faciei zeigt sich an den anderen Partien des Gesichtes. Auch auf der Mundschleimhaut wurde Herpes beobachtet. Zoster nuchae befällt die Gegend des zweiten und dritten Halswirbels, nach vorn bis zum Unterkiefer, dem Kehlkopfe und der zweiten Rippe. Zoster brachialis. Im Bereiche des Plexus brachialis. Die Efflorescenzen sitzen in der Gegend des ersten Brustwirbels oder etwas höher und gehen über die Schulter bis zum Ellenbogen, selten weiter. Zoster femoralis. Verbreitung am Oberschenkel und dem Gesäss.

Lokalisirt sich der Ausschlag auf der Schleimhaut, so bilden sich durch

Abstossung der Decke, kleine den Aphthen ähnliche, schnell sich verbreitende Geschwüre.

Herpes labialis.

Herpes labialis (Theilerscheinung des H. facialis). An der Lippe oder den Nasenflügeln spriessen unter Brennen oder dem Gefühl von Spannung kleine, wasserhelle Bläschen in Gruppen auf, die nach 2—3 Tagen eintrocknen, und deren Borken sich schnell ablösen. Auf der Schleimhaut der Zunge, der Wangen, des Gaumens entstehen oft gleichzeitig kleine Erosionen unter Schluckbeschwerden, Schmerzen beim Sprechen und Essen. H. labialis entsteht häufig bei akuten, fieberhaften Krankheiten mit schnell ansteigendem Fieber, Pneumonie, Intermittens (fast nie bei Ileotyphus). Ein und dasselbe Individuum wird öfters befallen.

Herpes progenitalis.

Herpes progenitalis. Beim Manne entstehen manchmal an der Innen- oder Aussenfläche des Präputiums, an der Eichel, am Penisrücken, bei Frauen an den Labien, dem Mons veneris Herpesbläschen in Gruppen, welche den gewöhnlichen, typischen Verlauf nehmen. In Folge von Reizung durch das sich zersetzende Smegma, feuchter Wärme, Reibung, Kratzen können sich die Bläschen in Geschwüre umwandeln, die sich vergrössernd, mit Eiter bedeckt Schankergeschwüre vortäuschen können. Die Umgebung derselben ist meist stark entzündet. Bei rationeller Therapie (Reinlichkeit, Spülungen, Bedecken der Erosionen mit Charpie) heilen dieselben schnell und lassen keine Narbe zurück. Häufig finden sich an der Peripherie vereinzelte Bläschen, deren Nachweis die Diagnose erleichtert. Die Inguinaldrüsen sind nicht entzündlich geschwellt (Ulcus molle), auch nicht in indolenter Weise (Ulcus durum). Da der Herpes, der leicht recidivirt, der syphilitischen Infektion die Thüre öffnen kann, so ist er nicht ganz gleichgültig.

Die **Prognose** der verschiedenen Herpesformen ist mit Ausnahme des Herpes ophthalmicus und des H. haemorrhagicus günstig. Doch sind auch bei jenen Formen Todesfälle selten, und dann durch Komplikationen und Nachkrankheiten bedingt.

Aetiologie. Die letzten Ursachen des Herpes sind uns ganz unbekannt. Die neuerdings mitgetheilte Entdeckung eines specifischen Herpesbacillus bedarf noch der Bestätigung.

Nach GERHARDT soll der Herpes labialis bedingt sein durch den Druck, welchen die bei dem Fieber erweiterten Blutgefässe auf die in den Knochenkanälchen verlaufenden Nerven ausüben.

Jugendliche Individuen werden in gleicher Weise ergriffen, wie ältere, Kinder selten. In gewissen Monaten scheinen sich die Erkrankungen zu häufen. Als Gelegenheitsursachen werden Krebs, Tuberkulose, Periostitis, Pleuritis, Arsenikgenuss, Vergiftung mit Kohlenoxyd und Traumen (Hieb, Stoss, Schuss) angegeben.

Die **Diagnose** ist bei der charakteristischen Form der Bläschen leicht.

Eine **Therapie** ist gewöhnlich unnöthig. Bestreichen der geplatzten Bläschen und Bestreuen mit Amylum, um die freiliegenden Nerven zu schützen. Bei heftigen Neuralgien salicyls. Natron innerlich, Antifebrin, Antipyrin, Opiate. Morph. subcut. 0,01—0,03.

Kapitel V.

Miliaria. Friesel.

Wesen und Begriff. Bei der Besprechung der Hyperhidrosis wurde her- Miliaria.
rgehoben, dass bei stark schwitzenden Individuen im Sommer (oder bei fieber-
ften Krankheiten, die mit verstärkter Schweissabsonderung einhergehen), gries-
rngrosse, als Schweissfrieselbläschen bezeichnete Bläschen anschiessen. Ihre
ntstehung verdanken sie dem Schweisse, der sich in der Umgebung der Drüsen-
isführgänge ansammelt, oder es kommt bei der, von einer Hyperämie des Papil-
rkörpers begleiteten Hyperhidrosis zum Austritte von Serum, welches die Epi-
rmis an vielen Stellen emporwölbt.

Man unterscheidet dem Aussehen nach Miliaria rubra und alba.

M. rubra. Unter profuser Schweissekretion entstehen am Rumpfe und Miliaria rubra.
n Extremitäten dichtgedrängte, hirsekorngrosse, wasserhelle, kleine Bläschen,
e einen rothen Hof aufweisen.

M. alba. Lockert sich die Decke der Bläschen, und wird deren Inhalt Mil. alba.
übe, opalescirend, so haben wir die Miliaria alba vor uns.

Anatomisch ist die Miliaria von der leichtesten Form des Ekzems nicht
ı unterscheiden. Wird die mit Miliariabläschen bedeckte Haut stärker gereizt
[ratzen), so kann sie direkt in ein nässendes Eczema rubrum übergehen.
eistens wird der Inhalt resorbirt, und die Bläschendecken stossen sich als
hüppchen ab. Leichtes Stechen, dem später Jucken folgt, begleitet den
usschlag.

Miliaria crystallina ist aus grieskorngrossen, wasserhellen, thau- Mil. crystallina.
opfenähnlichen Bläschen zusammengesetzt, welche an der Brust und dem
nterleibe, den Beugeseiten der Extremitäten und am Halse vorkommend,
e trübe werden und keine Symptome veranlassen. Mitunter finden sich auch
össere Blasen (Bohnengrösse). Der Inhalt (Serum) reagirt alkalisch. Schüttelfrost
ht oft der Eruption voraus. Nachschübe verlängern zuweilen die Dauer auf
'ochen. Nach dem Platzen der dünnen Decke regenerirt sich die Epidermis
eist schnell. Endometritis, Puerperalfieber, Polyarthritis, Typhus, Scarlatina u. A.
erden nicht selten von M. cryst. begleitet. Wegen des Fehlens der subj.
eschwerden ist die Erkennung leicht. Die Prognose des Exanthems an
h ist günstig; eine Behandlung unnöthig.

Kapitel VI.

Chronische exsudative Hautaffektionen.

Wesen und Begriff. Bei diesen Formen der Hauterkrankungen lassen Chronische exsudative Hautaffektionen.
h die sämmtlichen, genannten Eigenschaften der Entzündung beobachten,
ch wiegt bei der einen Form die eine, bei der anderen Form eine andere
genschaft mehr vor. Je nach dem Sitze werden manche Verschiedenheiten
: Geltung kommen. Von Hebra sind folgende Klassen aufgestellt:

1. **Squamöse Dermatosen.** Schuppenausschläge, Psoriasis, Lichen ber, Lichen scrophulosorum.
2. **Pruriginöse Affektionen.** Juckausschläge, Eczema, Prurigo.
3. **Folliculitides.** Finnenausschläge, Acne sykosis, Acne rosacea.
4. **Pustelausschläge.** Impetigo, Ekthyma.
5. **Blasenausschläge.** Pemphigus.

Kapitel VII.

Schuppenausschläge.

Schuppenausschläge. Psoriasis. Schuppenflechte.

Psoriasis.

Wesen und Begriff. Die Psoriasis ist eine nicht ansteckende Hautaffektion von exquisit chronischem, oft recidivirendem Verlaufe, welche ausgezeichnet ist durch das Auftreten trockener, weisser, wie Perlmutter glänzender Epidermisschüppchen, die in Form punktförmiger Agglomerate oder grösserer Platten auf einem, von der normalen Haut scharf abgegrenzten, hyperämischen, leicht blutenden Grunde aufsitzen.

Patholog. Anatomie. Bei der mikroskopischen Untersuchung einer von Psoriasis ergriffenen Haut zeigt sich das Rete Malpighii sehr stark entwickelt, der Papillarkörper hyperämisch mit erweiterten Gefässen und reichlich mit Zellen infiltrirt (frische Flecke). Bei älteren Stellen ist auch der Papillarkörper verbreitert, und das Unterhautzellgewebe blutreich, serös durchtränkt und zellig infiltrirt.

Krankheitsverlauf. Als Vorläufer erscheinen braunrothe Knötchen, stecknadelkopfgross, auf Druck verschwindend (Primärefflorescenzen). Nach einigen Tagen zeigen sich auf denselben weisse Epidermisschüppchen, die sich leicht ablösen lassen, so dass dann der (aus den verletzten Gefässschlingen) leicht blutende Papillarkörper freiliegt. Aus zahlreichen kleinen

Psor. punctata.

Flecken besteht die Ps. punctata. Vergrössern sich die Primärefflorescenzen, so haben wir die Ps. guttata, numularis vor uns (erbsen- bis pfenniggrosse Flecke). Der Prozess schreitet häufig in der Peripherie fort, indem zuerst ein rother Saum, die bisherige Grenze, sich vorschiebt, und die Bildung

P. figurata. P. universalis.

der Schüppchen nachfolgt. Es entsteht so allmählich die Ps. figurata, und bei der Ausbreitung über den ganzen Körper die Ps. diffusa universalis. Die einzelnen Flecken können die Grösse eines Thalers und Fünfmarkstückes und darüber erreichen. Tritt Heilung ein, so wird der rothe Saum stabil, die Schuppenbildung lässt nach; die Schuppen lösen sich, und zuletzt bleibt ein roth-brauner Fleck. Die ältesten bilden sich zuerst zurück, die jüngeren folgen nach. Kommt es zur Rückbildung im Centrum, dagegen zum Fortschreiten in

P. anularis.

der Peripherie, so entsteht die Ps. anularis, durch Berührung excentrischer Kreise die Ps. gyrata. Geht die Bildung und Rückbildung sehr schnell vor sich, so ist die Zahl der gebildeten Schuppen gewöhnlich eine grosse. Bei chronischem Verlaufe und schlechter Hautpflege haften dieselben und bilden dicke weisse Schuppenmassen. Bezüglich der Zahl und des Sitzes der Efflorescenzen werden grosse Verschiedenheiten bemerkt. Manchmal finden sich nur wenige Flecken, im anderen Falle erscheint der Körper ganz übersäet. Prä-

Prädilektionsstellen.

dilektionsstellen sind der behaarte Kopf, die Streckseiten der Extremitäten (vornehmlich die Knie und Ellenbogen), — während die vom papulösen Syphilid (Ps. syphilitica) bevorzugte Flachhand und Fusssohle fast immer verschont bleiben, — ferner die Sakralgegend: doch kann auch an anderen Stellen Ps. gefunden werden. Nur ausnahmsweise entwickelt sich ganz plötzlich eine diffuse Ps. Fast die Regel ist es, dass einzelne Flecken auftreten, und ganz allmählich durch Nachschübe sich der Prozess ausbreitet. So langsam wie die Ausbreitung, so träge ist die Rückbildung. Bei P. univ. ist die ganze Haut roth, heiss, trocken, gespannt und glänzend, mit Schuppe

leckt. Durch Muskelzug kommt es vielfach zu Einrissen der zum Theil chrumpften, unelastischen Haut, zum Ektropium der Augenlider, Ausfallen · Haare. Andauerndes Frösteln, Jucken, gastrische Störungen, Singultus, hlaflosigkeit machen die Affektion zu einer schweren. Die Nägel können rübt und brüchig werden. Die Schleimhäute bleiben trotz gegentheiliger igaben dagegen frei. Auch bei leichteren Graden wird Jucken geklagt, tenere subjektive Beschwerden sind Gelenkschmerzen — bei akutem rlauf Trockenheits- und Durstgefühl im Munde.

Aetiologie. Specifische Krankheitserreger sind bisher nicht gefunden. itdeckte Bakterien und Pilze haben sich bisher als zufällige, unschuldige Gäste tpuppt. Eine besondere Blutentmischung (Dyskrasie) lässt sich ebensowenig s Ursache annehmen, da gewöhnlich kräftige, gesunde Individuen befallen rden. Eine gewisse Disposition zur Ps. scheint vom Vater auf den Sohn rerbt zu werden. Meist erkrankt von den Kindern, die von einem an P. denden Vater stammen, nur eines, so dass von einer eigentlichen Vererbung cht die Rede sein kann. P. kann in frühester Jugend sich einstellen. m häufigsten entsteht sie in der Pubertät. Auch bei Greisen findet sie sich.

Vererbung der Empfänglichkeit.

Einfluss des Alters.

Diagnose. Das Krankheitsbild ist ein charakteristisches durch die Auflgerung weisser Schüppchen auf blutendem Grunde, die scharf umschriebenen fflorescenzen, und durch den Sitz an Prädilektionsstellen. Ihre späteren Stadien innen mit Eczema squamosum, Lichen ruber, Pityriasis rubra id zahlreichen anderen Hautaffektionen verwechselt werden, doch werden eine nsichtige Beurtheilung des chron. Verlaufes, die geringen Beschwerden, das itaktbleiben der Haut zur richtigen D. führen.

Differentialdiagnose d. Psoriasis (Eczema squam., Lichen ruber, Pityriasis rubra).

Die **Prognose** ist selbst bei schweren Fällen, wenn eine rationelle herapie möglich ist, günstig, doch muss der Kranke auf die Wahrscheinlichsit von Recidiven aufmerksam gemacht werden.

Therapie. Die Behandlung kann eine äusserliche, lokale, oder ne innerliche sein. Am empfehlenswerthesten ist eine kombinirte herapie. Von den innerlichen Mitteln sind anzurathen Arsenik, Theer und ine Abkömmlinge (Karbolsäure).

Arsenik.

Bei der Darreichung des Arseniks muss man, wie bei jeder Therapie, inlividualisiren. Bei einzelnen Personen hilft Arsenik, selbst wenn er lange fort egeben wird, gar nichts, bei anderen treten frühzeitig Intoxikationssymptome, Jebelkeit, Aufstossen, Erbrechen, Kolik, Diarrhöe ein. Die letzteren lassen sich uweilen durch gleichzeitigen Gebrauch von Opium verhüten. Das Medikament t bei mässig gefülltem Magen zu nehmen; besteht Idiosynkrasie gegen daselbe, oder ist nach Wochen keine Besserung des Hautleidens zu bemerken, so ählt man andere Mittel. Man kann es geben in Form von Sol. Arsenical. 'owleri (Liquor kal. arsenicosi) 5,0:10,0 Aq. Cinnamomi 3 mal täglich 5 Tropfen. Ian steige von Tag zu Tag um je einen Tropfen p. dosi bis 3 mal täglich 0 Tropfen, dann alle 3 Tage um einen Tropfen bis 3 mal täglich 25 Tropfen nd gehe dann langsam zurück. Tritt schon früh deutliche Besserung ein, steigt man von dem Tage an nicht mehr. Ferner können asiatische 'illen verordnet werden. Acid arsenicosi 0,5, Pip. nigr. pulv. 5,0, Gummi imos. 2,5, Mf. pill. Nr. 100. Täglich 1 bis 2 Pillen, allmählich Steigen bis 9 Pillen, dann zurückgehen. Beim Eintreten von Konjunktivitis aussetzen. uch subcutan ist eine Lösung von Acid. arsenicosi 0,3:35 und später 6:35 empfohlen; mit einer halben Spritze ist zu beginnen.

Karbolsäure innerlich. Theer, der früher auch innerlich viel verordnet wurde, ist wegen seiner Nebenwirkungen nicht mehr beliebt. An seine Stelle ist die **Karbolsäure** getreten. Acid. karbol. 10,0. Extrakt pulv. Liquir q. s. u. f. pill. Nr. 90. Täglich 5—10 Pillen. Treten Erscheinungen von Nieren- oder Blasenreizung auf (Albuminurie, Ischurie), so muss sofort ausgesetzt werden.

Neuerdings ist auch Jodkalium in enormen Dosen bis zu 30 und 40 gr pro die (GREVES, HASLUND) innerlich mit bestem Erfolge gegeben worden. Das Mittel wurde fast in allen Fällen gut vertragen.

Lokale Behandlung. **Aeussere Behandlung.** Durch Einweichen der Schuppen mit Vaselin, Ol. lin., Leberthran, lauwarmem Wasser, Bäder, Einhüllen mit impermeabeln Stoffen (Hautperspiration), Einseifen mit Sapo viridis, müssen die Schuppen gelockert und abgestossen werden. Die festanhaftenden Schuppenmassen können manchmal nur durch scharfes Bürsten und Abkratzen, Abschaben entfernt werden. Selten sind Aetzmittel (Kalilauge 1:2, Essigsäure) zur Entfernung nöthig. Ist dieses gelungen, so ist erst eine Einwirkung auf den erkrankten Papillarkörper möglich.

Theerpräparate. Mit einem Borstenpinsel wird dann Oleum rusci, Birkentheer, oder Oleum fagi, Buchentheer, Oleum cadinum oder Pix liquida mit Oleum lini āā aufgetragen nach einem warmen Bade. Dann hat der Kranke Wollkleider anzuziehen. Nachdem am nächsten Tage mit Seifenspiritus und Oel der Theer entfernt ist, wird die Procedur so lange wiederholt, bis keine Schuppen mehr sich bilden, die Röthung zurückgegangen und die Bildung normaler Epidermis bemerkbar ist. Zarte Hautstellen dürfen nicht zu energisch behandelt werden, da an ihnen leicht Entzündung erregt wird. Zwischen Hautfalten sind Charpiebäuschchen zu legen. Bei den ersten Zeichen der Theerintoxikation — Fieber, gastrische Störungen, Erbrechen schwarzer Massen, Diarrhöen, Ischurie, Strangurie, Absonderung schwarzen Urins — ist die Behandlung einzustellen. Glücklicherweise gehen dieselben meist schnell zurück, und der Kranke gewöhnt sich bald an das Mittel. Auch das Auftreten von Theeracne ist eine Kontraindikation. Eine Kombination von Schwefel, Theer, Seife und Fett (Ungt.-Wilkinsonii) ist besonders von HEBRA als lokales Mittel rühmend erwähnt worden. Zweimaliges Einreiben 6 Tage hinter einander, ohne Bad, welches erst am Schlusse der Kur erfolgen darf.

Chrysarobin. Aus den letzten Jahren stammt die Empfehlung des **Chrysarobin** aus Goapulver gewonnen), Chrysarobin 10:40 Vaselin. Nach einem Bade ist dasselbe einzureiben mehrere Tage lang (währenddem kein Bad). Auch bei seinem Gebrauche ist Vorsicht nöthig, da es Entzündung verursacht. Vor allem müssen die Augen geschützt werden, die durch Berührung mit Chrysarobin stark gereizt werden.

Kapitel VIII.

Pityriasis rubra.

Pityriasis rubra. **Wesen und Begriff.** Als Pityriasis rubra wird eine sehr seltene Erkrankung der Haut beschrieben, welche während der ganzen Dauer **nur Röthung und Schuppung** aufweist.

Patholog. Anatomie. Bei frischen Fällen beobachtet man in der Haut die Zeichen einer mässigen entzündlichen Infiltration. In späteren Stadien erscheinen Rete und Papillarkörper z. Th. geschwunden, das Bindegewebe sklerosirt, die elastischen Fasern haben zugenommen; die Schweiss- und Talgdrüsen und die Haarfollikel sind verödet.

Krankheitsbild. Der krankhafte Prozess geht gewöhnlich von einzelnen Stellen und verbreitet sich von dort (Gelenkbeugen) nach und nach über den ganzen Körper. zuerst befallenen Stellen sind lebhaft roth gefärbt, etwas wärmer, als normal und mit nen Schüppchen bedeckt. Später erscheint die Haut mehr blauroth. Auch der berte Kopf, die Flachhand und Fussohle sind roth. Auf Druck verschwindet die Röthung, die Haut zeigt eine gelbliche Verfärbung. Frösteln und Jucken sind die hauptsächen, subjektiven Symptome. Die Krankheitsdauer beträgt mehrere Jahre. Die Elastit der Haut schwindet, stellenweise entwickeln sich Oedem und Schuppung der Epinis. Die schrumpfende Haut wird zu eng, sie ist gespannt, verdünnt, etwas glänzend. ropium der Augenlider, Einreissungen an den stärker gespannten Theilen, Unmöglich-, die Hände und die Unterextremitäten völlig zu strecken, sind die nächsten Folgen. Haare fallen aus, die Nägel werden brüchig, und es stellt sich partielles Gangrän der ıt und schliesslich Marasmus ein, und die Kranken sterben an einer Pneumonie, oder ;esellt sich Tuberkulose hinzu.

Aetiologie. Die Ursachen liegen ganz im Dunklen.

Bei der **Diagnose** ist der nur durch Röthung und Schuppung charakterisirte, zur rumpfung führende Verlauf zu berücksichtigen. Andere Primärefflorescenzen fehlen.

Die **Prognose** ist ungünstig.

Die **Behandlung** muss, da wir kein wirksames Mittel kennen, sich darauf be-·änken, durch Einfettung und Beölung die Elasticität der Haut zu heben. In einem le soll Karbolsäure innerlich Heilung bewirkt haben.

Kapitel IX.

Lichen.

Im Allgemeinen versteht man neuerdings unter Lichen eine Hautaffektion, welcher Knötchen sich bilden, die als solche wieder ohne weitere Veränung zurückgebildet werden. Lichen.

Lichen scrophulosorum.

Lichen scrophulosorum.

Wesen und Begriff. Man beobachtet bei dieser ebenfalls seltenen .utkrankheit die Bildung von in grösseren Gruppen stehenden, grieskorn- stecknadelkopfgrossen, flachen, blassrothen bis braunrothen ıötchen, die mit einem Schüppchen oder Eiterbläschen versehen sind.

Patholog. Anatomie. Die Affektion beruht anatomisch auf einer zelligen iltration und Exsudation in die Haarfollikel, Talgdrüsen und die angrenzenı Papillen.

Krankheitsverlauf. Die kleinen, nur wenig juckenden Knötchen treten ; Vorliebe am Rücken und Unterleib auf. Während sie beim Beginne diskret hen, bilden sich später Gruppen auf schmutzig-braunrothem Grunde. Die uppen setzen Kreisbögen zusammen, doch finden sich auch ausserhalb derben vereinzelte Knötchen.

Als Komplikationen werden Ekzem des Skrotums und Akne ›bachtet. Die Submaxillardrüsen und Cervicaldrüsen sind fast immer ge-.wollen und können vereitern, zugleich lassen sich andere, auf Skrofulose weisende Affektionen, Caries, Nekrose, Hautgeschwüre konstatiren. Komplikationen.

Aetiologie. Diese Form wird als Theilerscheinung der Skrofulose bei endlichen Individuen, nie bei älteren und gesunden Leuten gefunden.

Prognose. Das Leiden kann ganz ausheilen trotz der langen, oft Jahre ırenden Dauer.

Die **Diagnose** ist eine leichte, wenn das Grundleiden, die Skroful richtig erkannt wird. Die Drüsenanschwellungen, der chronische Verlauf, stets gleiche Aussehen der Knötchen, welche sich langsam involviren, schüt vor Irrthümern. Bei **Behandlung** der Skrofulose mit Leberthran, Eisen, J präparaten, Bädern und sorgfältiger Hautpflege geht die Affektion nach u nach zurück.

Lichen ruber.

Lichen ruber acuminatus. **Wesen und Begriff.** Ebenso, wie die vorher besprochenen Hautaff tionen, ist der Lichen ruber eine in seiner Aetiologie dunkle Krankheit, welc wenn sie nicht richtig erkannt und behandelt wird, ein sehr gefährliches Leid darstellen kann.

Die Krankheit ist ausgezeichnet durch die Bildung hirsekorngrosser, rother, solid konischer Knötchen, denen ein weisses Epidermisschüppchen anhaftet, und welche im ginne nur wenig jucken. Sie fühlen sich rauh an (Reibeisen) und sind anfangs entwe über den ganzen Körper zerstreut, oder sie lokalisiren sich an einzelnen Stellen (Gele beugen der Extremitäten, Penis), meist in Kreislinien angeordnet. Durch häufige Na schübe näher an einander rückend, bilden sie schliesslich grössere, braunrothe schuppe Platten. Die Knötchen bleiben gleich gross. Allmählich wird die ganze Haut affizirt, u es tritt Jucken auf. In Folge der Abnahme der Elasticität der Haut kommt es zu schm zenden Schrunden. Die Extremitäten und Finger stehen in Beugestellung. Ektropi der Augenlider, Verdünnung und Brüchigkeit der Nägel, Ausfallen der Haare gesellt s hinzu. Der Allgemeinzustand leidet. Ständiges Frösteln, Jucken, Störung des Schla des Appetites, leiten einen Marasmus ein, und die Kranken gingen früher nach Ja langem Leiden, nachdem dasselbe fast immer Fortschritte, selten Rückbildung (Involut der Knötchen, welche aber gewöhnlich von Atrophie und Pigmentirung der Haut gefo war), gezeigt hatte, an einer interkurrenten Krankheit zu Grunde.

Patholog. Anatomie. Die Haarfollikel und ihre Nachbarschaft sind mit Zel entzündlich infiltrirt, in ähnlicher Weise, wie bei Lichen skrof. Neuerdings sind in d Lymphbahnen der Erkrankungsherde Bakterien entdeckt worden. Sollte sich dieser Befu bestätigen, und würden Reinkulturen jener Bakterien die Krankheit hervorrufen, so wi das auch für die Differentialdiagnose wichitg. Auch die Lymphgefässe und Lymphdrüs der Umgebung sind infiltrirt.

Krankheitserreger?

Aetiologie. Auch für die Aetiologie wäre der sichere Nachweis von Krankhei erregern von hohem Werthe. Bestätigt sich derselbe, so hätte man das Leiden zu d Hautmycosen zu rechnen. Die Krankheit ist weder kontagiös, noch erblich. Männlic Individuen zwischen 10 und 40 Jahren werden mehr ergriffen, als Frauen.

Die **Prognose**, die früher ungünstig war, ist durch das Verdienst HEBRA's günst geworden. HEBRA hat in dem Arsenik ein Radikalmittel gegen das in der Vergange heit als unheilbar gegoltene Leiden erkannt.

Differential-Diagnose (Psoriasis, (Eczema papul., Pityriasis rubra).

Diagnose. Von Psoriasis ist L. r. gut zu unterscheiden, da nach dem Abkratz der Schuppen der Grund bei letzterem nicht blutet und die Efflorescenzen sich nicht w bei P. vergrössern. Eczema papul. bleibt nicht so lange stabil und juckt stärker, a Lichen. Bei Pityriasis rubra ist die Haut nicht verdickt, sondern atrophisch.

Therapie. Innerlich Arsenik, wie früher angegeben (Psoriasis), Hautpflege dur Bäder, Einreibungen von Vaselin, Lanolin, Oelen. Bei starkem Jucken Einpinselungen v 1,0 Salicylsäure, 40,0 Alkohol, +1,0 Glycerin.

Lichen ruber planus.

Von HEBRA wird noch eine besondere Form, der Lichen rub. planus von (beschriebenen (L. r. acuminatus) abgetrennt. Derselbe ist charakterisirt durch se Lokalisation an bestimmten Körperstellen. Die Knötchen vergrössern sich abweich von L. acum. in der Peripherie zu rothbraunen Platten, die im Centrum deprimirt si Auch sie sind mit Schüppchen versehen, oder die Oberfläche ist ganz glatt. Einen Einf auf das Allgemeinbefinden soll diese Form nicht haben. Die path. Verhältnisse und Behandlung sind die gleichen.

Kapitel X.

Pruriginöse Dermatosen. Juckausschläge.

Juckausschläge.

Eczema. Flechte. Das Ekzem gehört vom praktischen Standpunkte aus zu den beachtenswerthesten Hautkrankheiten, da es sehr häufig gesehen wird, und behandelt werden muss. Die Wandelbarkeit seiner klin. Erscheinungen, wodurch sich das E. vor vielen stabilen Hautaffektionen unterscheidet, der oft so schnelle Wechsel des Krankheitsbildes (häufig von gestern auf heute) und die Vielfältigkeit der erregenden Ursachen, und die Möglichkeit, durch eine geeignete Therapie die Krankheit günstig zu beeinflussen, nehmen das lebhafteste Interesse in Anspruch. Ekzem.

Wesen und Begriff. Die das E. zusammensetzenden Primärefflorescenzen bestehen aus Bläschen, Knötchen, Pusteln, die häufig in einander (Knötchen in Bläschen und beide in Pusteln) übergehen und welche stark juckend auf gerötheter und geschwellter (entzündeter) Haut stehen. Je nach dem weiteren Verlaufe, den die Efflorescenzen zeigen, kommt es später zur Schuppung, zur Freilegung des Coriums (Transsudation, Nässen) oder zur Bildung gelber, gelbbrauner Krusten auf der Haut.

Krankheitsbild. Die verschiedenen Krankheitsbilder sind als Formen oder Stadien eines und desselben Prozesses anzusehen, welcher in einer Entzündung der oberen Schichten der Haut besteht. Es können gleichmässig alle Symptome (Rubor, Calor, Tumor, Dolor, Functio laesa) vorhanden sein, gewöhnlich wird aber eines oder das andere vorwiegen. Je stärker und andauernder der Reiz ist, der die Haut getroffen hat, je empfindlicher dieselbe bereits war, desto ausgebreiteter und intensiver ist auch meist die Hautaffektion. Bei mässiger Irritation entstehen gewöhnlich vereinzelte, stecknadelkopfgrosse, blasse oder geröthete, solide Knötchen, die stark jucken (Ansammlung von Serum in den tieferen Schichten).

E. papulatum. Nach und nach nimmt die Zahl der Knötchen zu. Im günstigsten Falle wird das Serum resorbirt und die Haut ad integrum restituirt (höchstens folgt leichte Schuppung). Bei stärkerem Reize bilden sich, besonders leicht an den Stellen mit zarter Haut Bläschen (häufig sind die Knötchen die Vorstufen) durch Vorrücken des Serums in die oberen Schichten. Auch dieses kann, wenn die Haut vor Schädlichkeiten bewahrt bleibt, wieder resorbirt werden, und es verschwinden dann die Bläschen. Da aber die Haut selten ganz geschützt werden kann, so vermehrt sich meistens der Bläscheninhalt. Die immer dünner werdende Decke platzt schliesslich, oder wird weggekrazt (Jucken) und es tritt eine an Eiweiss reiche, alkalische, gelbliche Flüssigkeit aus. Unter ihr liegt der Papillarkörper frei. Eczema papulatum.

E. rubrum. Wird von den erweiterten Gefässen, denen der Druck von oben (Wegspülung der Epidermis) genommen ist, Serum abgesondert, so haben wir das nässende E., den Salzfluss E. madidans vor uns. Mischt sich dem Serum Blut bei, und trocknet beides zu braunen Borken ein, so entsteht das E. crustosum. Durch den Druck auf den hyperämischen Papillarkörper kann die Entzündung noch gesteigert werden (Auswanderung weisser Blutkörperchen), das Sekret wird eiterig und sammelt sich unter den Borken an, oder sickert unter diesen heraus. E. impetiginosum. Bei Abhaltung von Reizen Eczema rubrum. E. madidans. E.crustosum. E. impetiginosum.

hört die Eiterbildung auf, und unter der Bedeckung der Borken regenerirt sich die Epidermis, wenn der Papillarkörper nicht Noth gelitten hat. Da aber derselbe meist noch längere Zeit hyperämisch bleibt, und dem Rete zu viel Ernährungsmaterial zugeführt wird, so werden mehr Epidermiszellen, als nöthig

E. squamosum. gebildet. Die Haut erscheint roth und schuppt stark ab (E. squamosum). Schliesslich hören aber auch Hyperämie und Abschilferung auf. Die Haut erscheint noch längere Zeit hindurch pigmentreicher.

An Hautpartien, die durch Reibung, feuchte Wärme (Maceration der Epidermis) gereizt werden, (Hautfalten, Rima glutaea) entwickelt sich leicht eine über grosse Flächen sich erstreckende Röthung und Schwellung (seröse

E. erythematosum. Durchtränkung) E. erythematosum, welche nach der Resorption Pigmentirung hinterlässt.

Das E. madidans und impetiginosum stellen die höchsten Grade des ekzem. Prozesses dar. Abschuppung und Borkenbildung sind aus dem weiteren Verlaufe sich ergebende Nachkrankheiten. Je nach der Dauer und der Lokalisation wird ein akutes und chronisches, ein partielles und universelles E. unterschieden. An ein und demselben Individuum können die verschiedenen Stadien zur Beobachtung gelangen.

Ursachen d. Ekzems. **Aetiologie.** Idiopathisches E. wird durch direkt die Haut treffende Schädlichkeiten hervorgerufen.

Mechan. Reizo. Mechan. Reize. Ist die Haut sehr empfindlich (in Folge früherer Krankheiten — Eryispelas, Variola, Ekzeme) so kann schon durch den Druck der Strumpfbänder, eines Mieders, der Rockbänder u. a. leichtes E. bewirkt werden. Ist die Haut an einer Stelle schon ekzematös affizirt, so wird durch den Druck das E. natürlich gesteigert. Man muss immer daran denken, dass bei der Erkrankung eines Theiles der Haut ein viel geringerer Reiz genügt, um an einem anderen E. zu bewirken. Ist z. B. durch zu lange Einwirkung eines Senfteiges an der Brust ein E. madidans entstanden, so kann ein sonst unschuldiger Priesnitzumschlag an einem anderen Körpertheile ein E. papulatum oder vesiculosum nach sich ziehen. Auch das reflektorische Kratzen richtet viel mehr Unheil an, wenn die Haut irgendwo affizirt ist. Flöhe, Wanzen und ihre Folgen, das durch Scabies, Prurigo, Pruritus, Urticaria u. a. verursachte Kratzen veranlassen häufig E.

Dass Reibung aneinander liegender Hautstellen, besonders wenn feuchte Wärme, Zersetzung von Sekreten (Urin, Darmentleerungen, Schweiss) begünstigend wirken, Intertrigo (Wolf) im Gefolge haben, wurde schon erwähnt.

Therm. Einflüsse. Thermische Einflüsse. Die Sonnenhitze, besonders auf hohen Bergen,

E. solare. Gletschern, ruft ein grossblasiges E. solare hervor. Auch die strahlende Wärme des Ofens, oder freien Feuers können ähnlich wirken (E. caloricum), umgekehrt aber auch trockene Winterkälte. (E. squamosum) neben den durch Erfrierung bedingten Hautveränderungen.

Chem. Einwirkung. Chem. Einwirkung. Bei empfindlicher Haut genügt eine häufige Berührung mit Wasser, um E. zu verursachen. Je salzhaltiger dasselbe ist, um so mehr reizt es. Hantiren in Spiritus (anatomische Assistenten und Diener) führt zu E. der Hände und Vorderarme. Von differenteren Stoffen sind es Senföle, Kanthariden, Ol. Krotonis, Karbolsäure, Salicylsäure, Brom und Sublimatlösung,

E. mercuriale. Ungt. Hydrargyri (E. mercuriale) Tr. Arnicae, Terpentin, Emplastr. Diachyli, sonstige Pflaster, Säuren, Alkalien, Anilinfarbstoffe, Pflanzensäfte, Seifen, die in gleicher Weise wirken können.

Symptomat. Ekzem. Als Begleiterscheinung chronischer Dyspepsie, ferner n Diabetes, Skrofulose, Albuminurie, Dysmenorrhöe, Uterinleiden, ılorose Gravidität und der Laktationsperiode wird E. beobachtet.

Bei keiner anderen Hautaffektion ist die Zahl der Ursachen eine so grosse. befällt alle Altersklassen, beide Geschlechter gleichmässig. Bei Kindern d häufiger der behaarte Kopf und das Gesicht ergriffen.

Krankheitsverlauf des akuten Ekzems. Gesicht, Hände und Füsse, Gegend der Genitalien, die den äusseren Schädlichkeiten mehr ausgesetzt d, werden auch am häufigsten befallen. Von dort kann sich die Affektion nell über den ganzen Körper verbreiten und durch Störung des Schlafes und petites, durch Fiebererscheinungen, Jucken und Spannung den Patienten sehr unterbringen. Akutes Ekzem.

Ekzem des Gesichtes. Dasselbe erscheint geröthet und geschwollen, h nie so stark, wie bei Erysipelas. Es finden sich zahlreiche Knötchen und ischen, die theilweise geplatzt sind und nässen, auf der Haut. Am meisten d gewöhnlich die Lippen, Mundwinkel, Augenlider, äusserer Gergang affizirt, und die Umgebung ist dann oft ödematös geschwellt. Bald st die Röthung und Schwellung nach, und unter den Borken wird die Epimis regenerirt. Ekzem des Gesichtes.

E. genitalium. Bei Männern kann es am Penis und Scrotum, bei auen an den Labien zu einer akuten Eruption von stark juckenden Bläschen er Knötchen kommen. Der Penis und die Labien schwellen dann meist ematös an, Phimose und Paraphimose sind häufige Folgen. Am Scrotum tstehen nicht selten schmerzhafte Schrunden, denen ein E. zu Grunde liegt. E. genitalium.

E. der Hände und Füsse. Auch hier treten Knötchen, (seltener) wegen r Dicke der Epidermis Bläschen auf. Platzen die letzteren, so bilden sich ch tiefgehende Schrunden, welche die Bewegung der Finger und das Gehen ndern und schmerzhaft machen. Das E. geht bald in ein E. squamosum über. E. d. Hände u. Füsse.

E. universale acutum. Ein über den ganzen Körper verbreitetes E. eine schwer ertragbare Krankheit, da das Jucken und die Empfindlichkeit ırm sein können, und die schwächsten Reize den Zustand steigern. E. universale

E. chronicum. Besteht das E. längere Zeit, so gehen die Schmerzen d das Jucken mehr zurück, dafür erscheint aber die Haut an vielen Stellen ıwielig, verdickt, gerunzelt, weniger elastisch, schuppend. Leichte Reize gegen, um akute Nachschübe hervorzurufen. Eczema chronicum.

Lokalisation. Eczema capillitii (behaarter Kopf). Die Ursachen sselben sind meist Unreinlichkeit, Ungeziefer. Ferner zieht Seborrhöe leicht ron. E. nach sich. Es wird anfangs E. madidans und impetiginosum, später squamosum beobachtet. Im ersten Falle bilden die z. Th. gelockerten Haare t den Borken eine dicke verfilzte Masse. (Bei Frauen Plica polonica, Weichselpf.) E. capillitii.

Das E. faciei chron. geht gewöhnlich aus dem akuten E. hervor. Bei rofulösen Kindern geht es nicht selten von der Nase (Koryza), deren kret die Haut reizt, oder von dem äusseren Gehörgange aus. Auch im Barte rd nicht selten ein E. impetiginosum oder squamosum gefunden, welches stark kt. An den Augen können die Augenbrauen und Augenlider (Blepharitis) z eines chron. Ekzems werden. E. faciei.

E. mammae. An den Brustwarzen Stillender, aber auch nicht Säugender rd chronisches, zu Schrundenbildung führendes E. gefunden. Unter den ngebrüsten E. Intertrigo, im Nabel und in der Umgebung desselben, bei ndern und fetten Leuten E. rubrum und squamosum. E. mammae.

E. perinaei.

Chron. Ekzem am Perinäum (besonders bei Greisen), welches stark juckt, veranlasst in manchen Fällen Schrunden, die besonders bei der Defäkation stark schmerzen.

In der Umgebung von Varicen kommt es leicht zu Ekzem, ebenso wird durch den Reiz zersetzten Schweisses an Händen und Füssen ein chron. E. oft lange Zeit unterhalten.

Patholog. Anatomie. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt Entzündung (Hyperämie und seröse Infiltration des Papillarkörpers und der oberen Hautschichten). Nur bei den schwersten Fällen wird durch Tiefergreifen der Entzündung theilweise der Papillarkörper vernichtet und Narbenbildung veranlasst. Verdickung der Haut, Pigmentirung, Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen, Ausfallen der Haare, Atrophie der Nägel sind häufige Komplikationen.

Die **Prognose** ist bei rationeller Therapie, selbst beim universellen E. günstig zu stellen. Je mehr man den Kranken vor Schädlichkeiten, besonders denjenigen, die der Beruf mit sich bringt bewahrt, desto besser wird die P. Den Patienten muss man auf die Gefahr der Recidive hinweisen.

Differentialdiagnose d. Ekzems (Lichen, Psoriasis, Pityriasis rubra).

Diagnose. Der Polymorphismus der Erscheinungen erschwert dem Ungeübten anfangs die D., erleichtert sie aber dem erfahrenen Arzte. Andere Hautaffektionen wie Lichen sind charakterisirt durch den exquisit chronischen Verlauf. Psoriasis ist durch die, wie Perlmutter, glänzenden Schuppen auf hyperäm. leicht blutendem Grunde an Prädilektionsstellen ausgezeichnet, Pityriasis rubra durch die schliessliche, prägnante Atrophie der Haut.

Therapie. Für die Behandlung des E. passt das alte Sprichwort: Eines schickt sich nicht für alle. Das akute nässende Ekzem erfordert eine ganz andere Behandlung als das E. squamosum und impetiginosum.

Behandlung des akuten Ekzems.

Behandlung des akuten E. Vermeidung aller mechanischen, chemischen und thermischen Reize. Da selbst Wasser die Entzündung steigern kann, so sind Waschungen und Bäder auf der Höhe des Leidens auszusetzen. Bei Intertrigo muss durch Einlegung von beölten Läppchen, Salicylwatte, Charpiebäuschchen die weitere Reibung vermieden werden, und durch Aufstreuen von Amylum der Schweiss aufgesaugt, und seine Zersetzung verhütet werden. Man schliesst dadurch auch die entzündeten Theile von der äusseren Luft ab und man kann durch Einstreichen von Vaselin und Aufstreuen von Amylum die Schutzdecke noch verstärken. Manchmal genügt diese einfache, indifferente Procedur, bei welcher der Kranke am besten entkleidet im Bette liegt (leicht zugedeckt), um Heilung zu bewirken. Durch Auftupfen von Spiritus und Karbolsäure 1 : 200 kann der Juckreiz gemildert werden. Auch Einpinselung von Tr. Rusci leistet gutes.

E. vesiculosum, madidans, impetiginosum verlangen anfangs auch eine indifferente Behandlung, wie die beschriebene. Borken und Krusten sind durch Vaselin, Lanolin, Ol lini, Leberthran — Abwaschungen mit lauem Seifenwasser, Kautschukeinhüllungen — aufzuweichen und abzulösen. Abscesse sind frühzeitig zu öffnen. Bei hochgradiger Entzündung kann man an einer Stelle den Versuch machen, ob kalte Wasserumschläge (am besten mit physiologischer Kochsalzlösung 0,6%) vertragen werden. Ferner können trockene Kälte (Kühlröhren nach Leiter, Eisblasen) versuchsweise applizirt werden. Behaarte ekzematöse Stellen sind anfangs mit wässeriger Borsäurelösung 1 : 100 zu benetzen, oder man reibe eine Borsalbe 1 : 10 oder Vaselin, Ungt-Hebrae 1, Vaselin 3 ein. Ist die akute Entzündung zurückgegangen, die Haut aber noch an vielen Stellen

verdickt, schuppend und roth, so wird dieselbe mit lauen Seifenbädern durch häufiges Einreiben von Oel, Lanolin erweicht, und damit werden auch die Borken beseitigt. Schwielig verdickte Stellen werden mit grüner Seife oder Kalilauge 1 : 3 eingerieben, auch weisse Präcipitatsalbe oder Ungt. Diachyli sind zu empfehlen. Die betreffenden Mittel werden kräftig in die Haut eingerieben und auch noch auf Flanellappen, die auf die zu behandelnden Theile gelegt werden, gestrichen. Nässt die Haut nicht mehr, und ist sie nirgends mehr wund, dann ist Theer das beste Mittel, in Form von Theerseifen, Theerschwefelseifen, Ol. Rusci 20,0, Spirit. sapon. Kalin 50,0, Glycerin 10,0 oder Ol. fagi 5,0, Ungt. emolliens 50,0. Bei Eczema capill. squam. oder faciei wird eine Maske oder Haube aufgesetzt, bei nässendem Ekzem wird Leinewand dick mit Salben bestrichen, aufgelegt und dann die Maske darüber, um die Lappen fest zu halten. Theer (b. Eczema squamosum).

Bei Ekzem der Brustwarzen und des Dammes sind die Schrunden öfters zu ätzen. Bei nässendem Ekzem des Scrotums, Vaselin, Amylum, Suspensorium. — Bei dem symptomatischen E. ist dem Grundleiden die grösste Aufmerksamkeit zuzuwenden. — Die Konstitution und das Blutleben sind durch kräftige Diät, Eisen, Leberthran zu bessern. Oft leisten der Wechsel des Klimas, Aufenthalt an der See, Salz- und Mutterlaugenbäder Vorteffliches. Arsenik, welcher bei Psoriasis gut wirkt, beeinflusst das Ekzem nur wenig, kann aber bei hartnäckigen Fällen versucht werden.

Kapitel XI.

Prurigo.

In der Beurtheilung des ersten Stadiums dieser Krankheit stehen sich zwei Ansichten gegenüber. HEBRA sen. meint, dass das Auftreten solider derber, Knötchen an bestimmten Prädilektionsstellen das primäre sei. Diese Knötchen reizen die sensibeln Nervenendigungen und rufen das fast unerträgliche Jucken hervor. Von AUSPITZ und HEBRA jun. wird betont, dass die Erregung der Nerven das erste sei, also eine Neurose vorliege, und die Knötchen einfach Folgen des Kratzens seien. Dagegen spricht, dass bei anderen heftig juckenden Hautaffektionen, vornehmlich bei Pruritus, jene charakteristischen, stabilen Knötchen nicht in gleicher Weise zur Beobachtung gelangen. Prurigo.

Wesen und Begriff. Die Prurigo ist ein nicht kontagiöses, in seinen schweren Formen das ganze Leben dauerndes Leiden, welches charakterisirt ist durch das schubweise Auftreten von hirsekorn- bis hanfkorngrossen, derben, blassen, oder hellrothen Knötchen, die anfangs besser gefühlt als gesehen, sehr stark jucken und fast in der Regel an den Streckseiten der Extremitäten sitzen.

Krankheitsverlauf. Während beim neugeborenen Kinde die Krankheit nie gefunden wird, zeigen sich als Vorläufer im letzten Viertel des ersten Lebensjahres an den Streckseiten der Extremitäten (die Unterschenkel sind gewöhnlich am stärksten ergriffen) Quaddeln, die den bekannten, unbeständigen, recidivirenden Verlauf zeigen und durch Jucken und Schlaflosigkeit die Kinder peinigen. Im Beginne des zweiten Jahres finden sich neben den Quaddeln die für P. prägnanten Knötchen, die nach und nach sich vermehrend, von oben nach unten an Reichlichkeit zunehmen. Auch am Kreuz und Gesäss treten sie auf, weniger reichlich am Rumpfe, während im Gesicht nur vereinzelte vorkommen, und der behaarte Kopf regelmässig frei Vorläufer.

bleibt. Beim starken Kratzen wird die Decke der Knötchen entfernt, und es tritt ein Tröpfchen Serum, manchmal auch Blut aus, welches als kleines Börkchen vertrocknet. Durch das häufige Kratzen werden die anfangs kaum sichtbaren Knötchen grösser. Fährt man mit den Fingerspitzen über die ergriffenen Partien, so erscheinen sie hart und uneben, wie ein Reibeisen. Alle weiteren Veränderungen der Haut sind nur Folgen des Kratzens. Excoriationen, Pigmentirungen, Verdickung der Haut, Bindegewebsneubildungen, Einrisse, Abnahme der Elasticität lassen nicht lange auf sich warten. Später kommt es dann zum Ekzem in der Umgebung der pruriginösen Stellen, aber auch an den Beugeseiten, die bis dahin im Gegensatze zu den stark veränderten, rauhen, von Furchen durchzogenen, trockenen, schuppigen Streckseiten ganz normal geblieben waren, so dass die weisse, dehnbare, transpirirende Haut den grössten Kontrast zu der erkrankten bildete. Durch das Auftreten von Ekzem an den Beugeflächen, im Gesicht, auf dem behaarten Kopfe (Ausfallen der glanzlos gewordenen Haare) verliert das Krankheitsbild viel von seiner früheren Prägnanz. An einzelnen Stellen der Unterschenkel tritt mässiges Oedem auf. Die Lanugohärchen erscheinen abgebrochen, und als eine fast regelmässige Komplikation tritt beträchtliche Anschwellung der Inguinaldrüsen auf (die ausserordentlich selten vereitern). Bei den stärkeren Graden der Krankheit ist die Haut von der sich abschilfernden, zerfallenen Epidermis wie mit Puder bestreut, über den Knien finden sich starke Furchen. Die Haut lässt sich vielfach kaum aufheben. Das Krankheitsbild ist mit dem 3. oder 4. Jahre vollendet und bleibt, sich selbst überlassen, das ganze Leben bestehen. Doch zeigt sich im Sommer Stillstand, oder leichte Abnahme, im Winter Zunahme. Schliesslich ist die Haut fast schwarzbraun verfärbt. Diese Form, die allmählich die kräftigsten Kinder durch Schlaflosigkeit (Jucken) und gastrische Störungen (als Begleiterscheinungen) herabbringt, wird P. agria seu ferox genannt (Hebra). Dieser gegenüber steht eine leichtere Form P. mitis, bei welcher nur einzelne Theile erkranken, die Eruption der Knötchen seltener und weniger zahlreich ist, und der Allgemeinzustand nicht so leidet. Beide Formen gehen nicht in einander über, sie sind nicht als verschiedene Stadien anzusehen. Von Anfang an sind P. ferox oder mitis als solche ausgesprochen und behalten ihren Charakter bei, wenn auch durch eine sachgemässe Hautpflege die schwere Form gemildert werden kann.

Prurigo agria ferox. P. mitis.

Patholog. Anatomie. Die Untersuchung ergiebt die gleichen Veränderungen wie bei E. papulatum, nämlich seröse Durchtränkung und Hyperämie des Papillarkörpers; sie erklärt den starken Juckreiz nicht. Die sonstigen Befunde, Hyperämie, Erweiterung der Lymphgefässe, Bindegewebsneubildung, Pigmentirung sind nur Folgeerscheinungen und haben mit dem anatom. Krankheitsbilde direkt nichts zu thun.

Aetiologie. Die Ursachen der P. sind unbekannt. Es werden mehr Männer als Frauen ergriffen, mehr Kinder der Aermeren als der Wohlhabenden. Gewöhnlich sind es anämische, schwächliche Individuen, von tuberkulösen Müttern stammend. Doch können auch gesunde Kinder normaler Eltern ausnahmsweise erkranken; sie kommen dann aber auch sehr schnell herunter und werden elend. Aus einer Familie leiden manchmal einige Geschwister an P., ohne dass man deswegen dieselbe als erblich anzusehen hat.

Prognose. Je früher die Kinder in eine konsequente Behandlung kommen, desto günstiger wird die P. Haben dieselben das Leiden von Jugend an und

haben sie das zehnte Jahr schon überschritten, so ist nur noch Milderung, aber keine Heilung mehr zu hoffen. In den günstigen und ungünstigeren Fällen muss der Kranke und der Arzt Geduld haben. Die heilenden Proceduren müssen oft, nicht einmal, sonderen viele Dutzende mal durchgeführt werden, und der Hautpflege ist die grösste Aufmerksamkeit zuzuwenden. Dann bleibt aber auch der Erfolg nicht aus. Geschieht nichts, so ist die P. schlecht. Das unaufhörliche Jucken und die Angst vor demselben machen den armen Kranken untauglich für den Beruf und jede Gesellschaft. Jeder Lebensgenuss wird verbittert. Schliesslich stellt sich Marasmus ein; mancher Pruriginöse endet durch Selbstmord.

Diagnose. Der regelmässige Sitz des Leidens an den Streckseiten der Extremitäten erleichtert die D., die im Beginne schwerer sein kann, wenn nur vereinzelte Knötchen neben Quaddeln vorhanden sind; doch ist auch hier schon die Lokalisation charakteristisch. Werden später die Beugeseiten ekzematös, so schwindet der Kontrast zwischen den veränderten und den normal gebliebenen Seiten der Arme und Beine. Doch werden die Streckseiten stets als stärker affizirt und heftiger juckend imponiren. Auch die Anschwellung der Lymphdrüsen im Leistenbug ist für die D. wichtig.

Therapie. Schwefel, Theer und Seifen sind ausgezeichnete Mittel zur Beseitigung bezw. Milderung des hartnäckigen Uebels. Die Kranken müssen, vorher mit Seifen eingerieben, stundenlang im Bade bleiben (zur Maceration der Epidermis), dann werden sie mit Schwefeltheerseifen, Schwefelsandseifen oder Kaliseifen (Sapo viridis) eingeschmiert oder mit Pix liquida, gelöst in Ol. lini, oder Leberthran eingepinselt, um abermals mindestens eine Stunde im Bade zu bleiben. Später werden sie mit Lanolin, Vaselin oder Oelen eingerieben, und diese Procedur wird wochenlang täglich fortgesetzt. Einpinselungen mit S. Vlemingkx. (Calc. viv. 50,0 Aq. font. q. s. u. f. pulv. aequabilis; flores sulf. 150,0 Aq. font. 1000 coque usque ad reman. 600 filtra) oder Einreibungen mit Ungt. Wilkinsonii 8 — 10 Tage hinter einander, kombinirt mit Bädern, leisten gutes. Gegen das Jucken nützt Betupfen mit Alkohol und Karbolsäure oder Salicylsäure, (0,5 %). Tr. Rusci, Einschmieren von Ungt. Diachyli, Borsalbe (1 : 10). Auch ist der Gebrauch von Schwefelthermen zu empfehlen. Erst dann ist man am Ziele, wenn die Haut wieder vollständig normal und elastisch ist. Um dies zu erreichen, sind oft viele Kuren nöthig. Die Ernährung ist durch kräftige Diät, Leberthran, Eisen, Aufenthalt in frischer Luft zu heben.

Pruritus.

Anschliessen wollen wir gleich hier die ganz kurze Besprechung des Pruritus, einer Neurose, die im mittleren Alter, vornehmlich aber bei Greisen, (P. senilis) hier wohl als Folge des senilen Marasmus sich geltend macht. Irgendwelche Veränderung der Haut ist nicht zu entdecken. Gewöhnlich treten aber in Folge des durch den Juckreiz bedingten Kratzens Ekzeme auf. Der Pruritus kommt entweder als universaler oder partieller (Genitalien, Anus, Perinäum, Kopf, Hände, Füsse) vor. Sehr häufig begleitet er als Symptom den Ikterus (Ansammlung von Gallenbestandtheilen in der Haut und Reizung der Nervenendigungen), ferner Diabetes, Urämie, Uterinleiden, Chlorose und andere Leiden. Pruritus.

Die **patholog. Anatomie** giebt keinen Aufschluss.

Die **Aetiologie** des nicht symptomatischen Pruritus kennen wir nicht.

Bei der **Diagnose** ist darauf zu achten, ob nicht Parasiten oder bestimmte Hautkrankheiten das Jucken hervorrufen.

Die **Prognose** ist meist ungünstig für den nicht symptomatischen P., da er jahrelang besteht, und die Kranken ganz herunterkommen, wie bei Prurigo.

Therapie. Betupfen mit Alkohol und Karbolsäure oder Salicylsäure, Einpinselung von Theerpräparaten, Ichthyol in Salbenform wird neuerdings angerathen. Behandlung des Grundleidens.

Kapitel XII.

Lupus erythematosus.

Lupus erythematosus. **Lupus eryth. discoides.** Es lassen sich zwei Formen unterscheiden, die manchmal an ein und demselben Individuum zu gleicher Zeit vorkommen. Der Lupus eryth. discoides und der Lupus eryth. aggregatus.

Lupus eryth. discoides.

Wesen und Begriff. Der L. e. d. ist ein chronisches, über Jahre sich erstreckendes Hautleiden, welches durch die Bildung von anfangs stecknadelkopf- bis erbsengrossen rothen, wenig erhabenen Flecken charakterisirt ist, die im Centrum vertieft, oder narbig mit dünnen Epidermisschüppchen bedeckt sind (Primärefflorescenzen). Diese Efflorescenzen vergrössern sich durch Fortschreiten des rothen Randes, der mit schwarzen Komedonen und erweiterten Drüsenmündungen versehen ist, zu Scheiben, zuweilen bis zur Ausdehnung einer Vola manus. Prädilektionsstellen sind Stirn, Wangen, Nasenrücken (nicht selten in Form eines Schmetterlings), Nasenspitze, Augenlider, Ohrmuscheln, Lippen — auch das Capillitium (Kahlheit), Finger und Zehen. Durch Zusammenfliessen entstehen eigenartige Figuren. Der rothe Rand der Scheiben geht allmählich nach Jahren erst zurück, während die centrale Narbe bleibt. Durch stete Nachschübe von neuen Scheiben kann das Leiden auf 15—20 Jahre verlängert werden. Der Ernährungszustand wird kaum gestört.

Lup. eryth. aggregatus.

Lupus eryth. aggregatus. Im Beginne bestehen die gleichen, kleinen Efflorescenzen, nur viel reichlicher; doch zeigen dieselben keine Neigung, sich zu vergrössern. Manche gehen zurück, während neue Flecken erscheinen. Nicht nur die vorher genannten Theile erkranken, sondern auch der Stamm und die Extremitäten (Flachhand und Handrücken), nur ausnahmsweise der ganze Körper. Eine sehr reichliche Eruption kann durch Fieber, Nachts auftretende Schmerzen in den Knochen, Gelenkschwellung und Kopfschmerzen eingeleitet werden. Eine nicht seltene Komplikation ist Erysipelas des Gesichtes (aber nur dort), begleitet von Temperaturen über 40°, Unbesinnlichkeit, trockner Zunge, welches bei einem Theil der Kranken zur Todesursache werden kann.

Ganz selten ist die Schleimhaut des harten Gaumens und der Wangen affizirt (rothe Flecken und Narbenbildung). Auch bei dieser Form persistiren als Marken kleine Narben, ähnlich den Variolanarben. Ein Theil der Efflorescenzen hinterlässt dagegen keine Veränderungen.

Path. Anatomie. Bei der mikroskop. Untersuchung zeigt sich eine, ;eneration und Atrophie nach sich ziehende Entzündung der Cutis. Sämmt- :e Theile der Haut sind an der Entzündung betheiligt.

Aetiologie. Auch bei dieser Krankheit wissen wir nichts von den Ur- ıen. Fast immer werden im mittleren Alter stehende Individuen befallen, iber mehr, als Männer. Während die ersteren meist anämisch sind, oder an rinleiden, Dysmenorrhöe, Seborrhöe laboriren, finden sich bei den Männern öhnlich sonst keine Anomalien.

Diagnose. Die für die beiden Formen des L. e. so prägnante, centrale narbung der Primärefflorescenzen schützt vor Verwechselung mit anderen ıtaffektionen. Auch der exquisit chron. Verlauf, die Lokalisation, die ge- ;en subjektiven Beschwerden bieten für die D. einen wichtigen Anhalt.

Prognose. Die Voraussage ist bei allen Fällen quoad vitam günstig, Ausnahme der mit Erysipelas komplizirten. Doch sind die Kranken auf langen Verlauf, die Recidivfähigkeit, die Wahrscheinlichkeit der Narben- ung und der Kahlköpfigkeit aufmerksam zu machen. Manchmal heilt aber ı ein L., der lange bestanden hat, in kurzer Zeit ohne Spuren.

Therapie. Waschungen mit Seife haben in leichten Fällen manchmal in den gewünschten Erfolg. Bei intensiveren Erkrankungen kann man ;h Schmierseife, oder Aetzungen mit Essigsäure oder Kalilauge 1:3 den ›usrand wund machen und dann Seifenwaschungen anwenden. Einpinse- ;en mit Schwefelpasten, Ol. Rusci, Tr. Rusci, Pix liquida, Spiritus saponato- nus, Applikation von Emplastrum Hydrargyri leisten auch vortreffliche nste.

Bei stärkerer Entzündung ist längeres Liegenlassen kleiner Eisbeutel, bei angiektasien und entzündlicher Infiltration sind Auskratzungen mit dem ırfen Löffel und Stichelungen am Platze. Wirkt ein Mittel nicht, so muss anderes versucht werden. Der Erfolg ist, wenn Arzt und Patient Geduld ›en, meistens ein sicherer.

Der sogenannte Lupus vulgaris oder exedens ist als tuberkulöse Affektion ır den Infektionskrankheiten (s. Tuberkulose der Haut) abgehandelt.

Kapitel XIII.

ıtzündungen der Talgdrüsen und Haarfollikel und deren Jmgebung. Folliculitides. Finnenausschläge. Akneformen.

Finnenausschläge.

Je nach der Lokalisation der Entzündung in den Talgdrüsen und deren hster oder weiterer Umgebung und in den Haarfollikeln werden Akne lgaris, Akne rosacea und Sycosis oder Mentagra von einander 'ennt.

Akne vulgaris.

Akne vulgaris.

Wesen und Begriff. Die Akne vulg. ist zusammengesetzt aus steck- delkopf- bis bohnengrossen, halbkugeligen, oder etwas zugespitzten, hen, schmerzhaften Knoten, in deren Centrum ein Komedo sitzt, r deren Spitze mit einer Pustel versehen ist. Der Inhalt jener Knoten eitrig.

Akne punctata.

Krankheitsbild. An der Stirn, den Wangen, der Nase, am Rücken und an der Brust finden sich kleine Knötchen, (Akne punctata), in deren Mitte ein Komedo sitzt. Drückt man, so entleert sich der Komedo und die Schwellung und Röthung nimmt schnell ab, Beweis genug, dass das stagnirende Sekret einen Reiz auf das der Talgdrüse benachbarte Gewebe ausgeübt und dasselbe entzündet hat. In der Umgebung der Akne lassen sich gewöhnlich viele Komedonen entdecken, und die Haut ist ölig und fettig (Seborrhöe). Es kann aber auch der Inhalt der Talgdrüse ganz eitrig werden, Akne pustulosa, und die Entzündung auf die angrenzenden Hautschichten fortschreiten, so dass dieselben hyperämisch und zellig infiltrirt werden. Akne indurata. Durch Konfluenz mehrerer entzündeter Talgdrüsen entstehen vereiternde Infiltrate, die mit Narben heilen. Bindegewebswucherung in der Nähe der Akneknoten veranlasst mitunter Entstellung. Bei Druck auf eine Akne pustulosa entleert sich Eiter, zuweilen auch Blut und Fett. Bei Verschliessung des Ausführungsganges kann die Drüse cystös entarten. (Molluscum atheromatosum. Atherom.) Furunkel in der Nähe sind ebenfalls nicht selten. Bei Schlechtgenährten, Skrofulösen tritt die Akne in Form schlaffer Geschwülste auf. Akne cachecticorum. Nach Darreichung von Jod und Brompräparaten entstehen im Gegensatze zu Akne vulgaris, die sich nach und nach entwickelt, auf einmal viele Akneknoten. Das in die Drüsen ausgeschiedene Jod und Brom, welches im Inhalte der Drüsen nachgewiesen wurde, reizt dieselben. Durch Fortschreiten der Entzündung bei Bromakne in die Tiefe, kann es zu Unterwühlungen und hochgradigen Zerstörungen kommen. Beim Aussetzen des Medikaments schwinden die Akneknoten schnell. Auch bei Verstopfung der Drüsenausführgänge durch Theer (Arbeiter, die viel mit Theer zu thun haben, Theertherapie) kann A. entstehen. A. picealis.

[Margin notes: Akne pustulosa. — Akne indurata. — Atherom. — Akne cachecticorum. — Jod-, Bromakne. — Akne picealis.]

Patholog. Anatomie. Durch Inspektion und Palpation kann man sich überzeugen, dass die Talgdrüsen und ihre Umgebung der Sitz der Entzündung sind. Bleibt nach dem Ausdrücken noch eine Verwölbung und Infiltration, so entleert sich beim Einstechen neben der Drüse Eiter. An Partien, die keine Talgdrüsen besitzen (Handteller und Fussohlen) kommt nie Akne vor. Auch die Wand der Haarfollikel ist häufig mit entzündet, doch wird das Haar nicht wie bei Sykosis immer gelockert.

Aetiologie. Die Ursache, warum häufig in der Pubertätszeit, ferner mehr bei brünetten als blonden Personen die Talgdrüsen sich entzünden, kennt man nicht. Vielleicht findet eine Aenderung in der Talgabsonderung in qualitativer oder quantitativer Beziehung statt. Je mangelhafter die Hautpflege, je mehr Gelegenheit zur Verstopfung der Ausführgänge der Talgdrüsen gegeben ist, desto leichter wird es zur Bildung von Retentionsgeschwülsten, denn als solche haben wir meist die Akne aufzufassen, kommen. Steht Sekretion und Elimination in einem Missverhältnisse, so kommt es zur Retention des Talgs, welche einen Reiz für die Wandung und die angrenzenden Partien abgiebt. Je empfindlicher die Haut, und je mehr andere Reize sie treffen, desto stärker wird die Entzündung sein.

Die **Prognose** ist günstig, da bei rationeller Therapie die Akne beseitigt werden kann. Doch lässt sich Narbenbildung nicht immer ganz vermeiden.

Die **Diagnose** macht keine Schwierigkeiten.

Therapie. Abscesse sind mit einem aseptischen Messer zu öffnen. Die Blutung ist leicht mit Charpie zu stillen. Die entzündeten Talgdrüsen sind

rch mässigen, seitlichen Druck zu entleeren. Die Entzündung geht nach kalten nschlägen schnell zurück. Hat die Schwellung der affizirten Stellen nachgelassen, sind die Komedonen ebenfalls zu entleeren, und durch Waschungen mit hwefelseifen, Kaliseifen, Theerseifen, Einpinselung mit Spiritus saponatolinus sind die letzten Zeichen leicht zu beseitigen.

Akne rosacea. Kupfernase, Kupferhandel, Schnapsnase. r Prozess lokalisirt sich mit Vorliebe an der Nase, an der Stirn, der ange, am Kinn. Meistens sind es Potatoren, doch kann das Leiden auch ganz enthaltsamen Leuten auftreten. Nicht nur die Talgdrüsen sind affizirt, ıdern es kommt auch in der Nachbarschaft zu Ektasie der Hautgefässe und Bindegewebshypertrophie. Arterien und Venen erweitern sich zuerst (bläuıer Schimmer), dann bilden sich neben den Akneknötchen derbe, kleinere, l grössere Knollen. Schwefelpräparate, Schwefelsalben, Schwefelseifen leisten den leichten Graden gute Dienste. Die Talgdrüsen müssen eröffnet werden. rch Sticheln oder Kauterisation mit dem Thermokauter kann man die ektaen Gefässe obturiren und so die fatale Röthung theilweise beseitigen. Die sseren, den Schönheitssinn beleidigenden Knollen sind nur auf operativem ›ge zu entfernen.

Mentagra Sykosis vulgaris. Bei dieser Form sind nicht nur die Talgısen, sondern auch die Haarfollikel Sitz der Affektion. Die kleinen, gerötheten .ötchen sind von einem gelockerten, und meist schmerzlos zu entfernenden Haar ·chbohrt. Anfangs sind nur einzelne Follikel und die zugehörigen Talgdrüsen rankt, später nimmt die Zahl der ergriffenen zu. Das zwischen ihnen liegende webe wird infiltrirt und vereitert. So entsteht oft ein ausgedehntes, von len Haaren durchbohrtes Infiltrat, das mit Borken bedeckt ist. Furunkel d häufige Komplikationen. Der ganze Verlauf ist chronisch und Alopecie e häufige Folge.

Therapie. Vor der Behandlung müssen die behaarten Theile rasirt rden. Die Borken werden dann durch feuchte, warme Umschläge und durch l oder Vaselin aufgeweicht und dann mit Amylum eingestreut. Die Furunkel issen geöffnet, ebenso die entzündeten Talgdrüsen entleert werden. Sämmtliche, m Zuge leicht folgende Haare werden mit einer Cilienpincette epilirt. Später rd eine Borsalbe oder Schwefelsalbe Nachts eingerieben.

Kapitel XIV.

Blasenausschläge. Pemphigus (πέμφιξ, die Blase.)

Blasenausschläge.

Ob die beschriebenen Formen des Pemphigus, einer Krankheit, bei welcher in akuter er chronischer Weise kleinere oder grössere Blasen auf der Haut, ohne erkennbare, äussere ·ranlassung auftreten, nur Stadien eines und desselben Prozesses sind, welcher stets durch › gleichen, oder durch verschiedene Ursachen bedingt wird, ist noch eine offene Frage. i einigen Fällen des Pemphigus acutus sind von Demme Mikroorganismen gefunden, deren irksamkeit durch Impfung festgestellt wurde. Bei anderen blieb die Impfung ohne sultat. So lange die Aetiologie noch nicht besser aufgeklärt ist, erscheint es zweckssig, die einzelnen Formen einfach neben einander abzuhandeln.

Pemphigus vulgaris acutus.

Wesen und Begriff. Der Ph. acut. ist ein häufiger bei Säuglingen l älteren Kindern, als bei Erwachsenen beobachtetes Hautleiden, bei Pemphigus vulgaris acutus.

welchem die Epidermis durch ein anfangs wasserhelles Exsudat in Form kleinerer und grösserer Blasen mit sehr dünner, leicht zerreisslicher Decke emporgehoben wird. Die Eruption von Blasen erfolgt mit oder ohne Fieber in Schüben, so dass neben ganz frischen Blasen ältere vorhanden sind, deren Decke meist wenige Stunden oder einen Tag nach dem Entstehen geplatzt ist, und deren Inhalt eingetrocknet ist. Die Blasen stehen auf mässig gerötheter, oder geschwellter Haut, vergrössern sich nicht selten nach der Peripherie zu und konfluiren, so dass Blasen bis zur Grösse einer vola manus zur Beobachtung gelangen. Nach einigen Wochen wird die Eruption neuer Blasen seltener und hört schliesslich ganz auf. Unter den Borken regenerirt sich die Epidermis schnell, und es bleiben als Marken rothe, etwas schuppende und pigmentirte Flecken zurück.

Krankheitsverlauf. Die Blasen treten anfangs gewöhnlich zuerst am Halse, an der Unterleibsgegend, im Gesichte und an den Extremitäten auf; und verbreiten sich allmählich über den ganzen Körper. Der wasserhelle Inhalt trübt sich schnell. Sie jucken meistens stark, Allgemeinerscheinungen können ganz fehlen, doch wurden auch von Aerzten, die den Pemphigus in Epidemien auftreten sahen, wie bei den akuten Infektionskrankheiten Prodrome, ein Stadium eruptionis und decrementi konstatirt. Der Verlauf erstreckt sich über Wochen, seltener über Monate.

Aetiologie. Wie schon gesagt, wurden in einzelnen Fällen Mikroorganismen entdeckt, wie ja auch das häufiger konstatirte, epidemische Auftreten auf eine parasitäre Ursache hinweisst. Von anderen Autoren wird der Reiz zu warmer Bäder als Ursache angegeben.

Prognose. Bei ganz kleinen, schwächlichen Säuglingen kann der Pemphigus acutus Todesursache werden; sonst ist die P. günstig.

Differential-diagnose d. Pemphigus acutus (Varicellen).

Diagnose. Eine Verwechselung mit Varicellen ist möglich, doch sind bei diesen die Bläschen selten so gross, wie bei P., und werden kaum grösser als ein Zwanzigpfennigstück. Auch bei P. kann wie bei Varicellen die Mundschleimhaut katarrhalisch affizirt sein. Bei Varicellen ist die Eruption nach 2—4 Tagen beendet, bei P. a. nicht.

Therapie. Aufstechen der zu stark spannenden Blasen und Einstreuen von Amylum, Betupfen der juckenden Stellen mit Alkohol und Karbolsäure (0,5%). Verfasser sah vortreffliche Erfolge von einer Naphtholsalbe 2,5 : 50,5 Axung porci.

Pemphigus vulg. chronicus.

Pemphigus vulgaris chronicus.

Wesen und Begriff. Der P. chron. unterscheidet sich von dem akuten P. hauptsächlich durch seinen längeren chron. Verlauf, der sich über Jahre, ja über das ganze Leben, in seltenen Fällen erstrecken kann. Die Primärefflorescenzen sind die gleichen, nämlich prall gefüllte Blasen, mit wasserhellem Inhalt der bald trübe wird, an den verschiedensten Stellen des Körpers. Die Blasen stehen zerstreut, oder dicht gedrängt und konfluiren im letzteren Falle oft. Manchmal mischt sich dem Inhalte Blut bei (P. hämorrhagicus). Entsteht um eine centrale Blase ein koncentrischer Kranz von Blasen, so wird diese Form als P. circinnatus bezeichnet.

P. hämorrhagicus.

P. circinnatus.

Krankheitsbild. Jeder Eruption, die sich im Laufe der Jahre Dutzende von Malen wiederholen kann, gehen deutliche Prodromalerscheinungen Fieber, Schlaflosigkeit, gastrische Störungen vorauf, die mit dem Auftreten der Hautaffektion verschwinden. Es treten in mehr oder minder grosser Za

rothe und livid-rothe, in ihrer Grösse wechselnde Flecken (Erytheme) und Quaddeln auf. Ein Theil der Flecken wandelt sich in Blasen mit sehr dünner Decke um. Dieselben können linsengross bis hühnereigross sein. In leichten Fällen sind nur wenige, in schweren Hunderte vorhanden. Unter den nach dem Platzen entstehenden Borken regenerirt sich die Epidermis schnell. Der Juckreiz ist geringer, als bei P. acutus. Da, wo viele Blasen stehen, kann die Haut stark entzündet und ödematös sein, und Lymphangoitis und Lymphdrüsenanschwellung auftreten. Auch auf der Schleimhaut des Mundes können sich, allerdings seltener, als beim P. foliaceus, Blasen bilden, die zu oberflächlichen Excoriationen führen. Während der Steigerung des Prozesses, dem Ausbruch neuer Blasen, kommt der Patient sehr herunter, da auch die Esslust eine geringe, und durch Schwellung der Mundschleimhaut das Essen erschwert ist. Die schlimmsten Formen, bei denen die Entzündung in die Tiefe greift, und Zerstörung des Papillarkörpers mit Narbenbildung nach sich zieht, und die Substanzverluste missfarbig werden, P. diphtheriticus, sind glücklicherweise selten. Das gleiche trifft zu für den P. pruriginosus, der mit reichlicher Quaddelbildung vergesellschaftet, stark juckt. Heilt der Prozess, so werden die Pausen zwischen den Eruptionen immer länger, und allmählich hört die Bildung derselben ganz auf. Die abgeheilten Stellen bleiben noch lange pigmentirt.

P. diphtheriticus.

P. pruriginosus.

Aetiologie. Die Ursachen liegen im Dunkeln. Die vielfachen Untersuchungen des Blaseninhaltes, der meist alkalisch reagirt und Harnstoff, Ammoniak, Milchsäure, Leucin und viele andere Stoffe enthält, haben keine Erklärung gebracht. Man glaubte früher an eine Ueberschwemmung des Blutes mit bestimmten Stoffen, die dann durch die Haut, diese reizend, ausgeschieden werden sollten.

Path. Anatomie. Die Ansammlung von Serum findet nur in den oberen Hautschichten statt. Der Papillarkörper, der unter den Borken geröthet und nässend freiliegt, bleibt fast immer intakt, deswegen regenerirt sich die Epidermis gewöhnlich wieder.

Prognose. Die schwersten Fälle können allmählich zum Marasmus und zum Tode führen.

Diagnose. Bei dem chron. Verlaufe, dem Auftreten von Prodromen und Fieber ist die D. und die Differenzirung von anderen Pemphigusformen nicht schwer.

Die **Therapie** ist die gleiche, wie bei P. acut. Ferner kräftige Kost, Herabsetzung zu hohen Fiebers durch Chinin, Antifebrin. Bei symptomatischem Pemphigus (Uterinleiden, Chlorose) Beseitigung des Grundleidens.

Pemphigus foliaceus.

Pemphigus foliaceus.

Wesen und Begriff. Bei dieser Form sind die Blasen weniger gefüllt, und es erscheint deswegen die Decke weniger gespannt, schlaff. Da das schnell trübe werdende Serum die benachbarte Epidermis loswühlt, so liegt bald der hyperämische Papillarkörper in grosser Ausdehnung bloss. Etwa neugebildete Epidermis wird durch neues Exsudat abgehoben. Da aber die Matrix der Epidermis mit Ausnahme schwerer Fälle, bei denen auch diese ergriffen wird, intakt bleibt, so wird die Epidermis stets aufs neue regenerirt. Doch erscheint sie geröthet und pigmentreicher, verdünnt. Später können sich trotz Exsudation an den Stellen, die früher Blasen enthielten, keine Blasen bilden, weil die Haut

sofort einreisst, und das Serum gleich zu Borken eintrocknet. Die Kopfhaare werden glanzlos und fallen aus, die Nägel werden brüchig. Auch auf der Schleimhaut des Mundes, Pharynx und Larynx können sich Blasen bilden, deren Decke schnell erweicht und weggespült wird. Die ihres Epithels beraubten Stellen überhäuten sich meist schnell, doch können sie als Loci minoris resistentiae gereizt, sich stärker entzünden und so Schluckbeschwerden, Athemnoth mit Aphonie veranlassen. Die Patienten kommen schnell herunter, und dauert der Prozess sehr lange, so ist eine oft hochgradige Kachexie die Folge.

Path. Anatomie. Der Befund ist charakteristisch, da das Serum sich nur in den obersten Schichten der Haut ansammelt. Die Retezellenschichten, welche die Decke mit dem Rete verbinden, werden schnell abgerissen, so dass die Blasen nicht wie bei Varicella und Variola mehrkammerig sind. In der Umgebung können Furunkel sich entwickeln.

Aetiologie. Das beim P. chron. gesagte trifft auch hier zu. Non liquet. Säuglinge und kleine Kinder werden häufiger befallen, als Erwachsene, Männer häufiger, als Weiber. Heredität kommt vor, Kontagiosität fehlt. Stoffwechseluntersuchungen haben die Aetiologie nicht geklärt. Als Komplikation wurde P. foliaceus bei Hysterie, Variola, Pyämie, Gravidität, Sexualleiden gesehen. Bei heredit. Syphilis lokalisirt er sich an Händen und Füssen.

Die **Diagnose** macht bei dem prägnanten Krankheitsbild keine Schwierigkeiten, aber nur, wenn es ganz ausgebildet ist und länger besteht. Im Beginne kann P. f. mit vielen Hautkrankheiten (Erythema bullosum, Urticaria, Herpes Iris) konfundirt werden.

Die **Prognose** ist stets zweifelhaft, besonders im Anfange, da sich nicht vorausbestimmen lässt, ob der Verlauf ein mehr gutartiger (P. benignus) oder ein bösartiger (P. malignus) sein wird. Je schneller die Kranken abmagern, je hartnäckiger das Fieber, und je schlapper die Blasen, desto ungünstiger wird die Prognose.

Die **Therapie** ist die gleiche, wie bei den vorher beschriebenen Formen. Ein Specifikum giebt es vorläufig nicht.

Bei stark entzündeter Haut, kalte Einpackungen, Aufweichen der alten Borken, Amylum, Vaselin. Länger andauernde Theerbäder, Sublimat oder Schwefelbäder. Bei den schwersten Fällen Aufenthalt im kontinuirlichen Wasserbad). Innerlich, wenn nöthig Chloral, Opiate, Chinin, Antifebrin, Leberthran, Eisen.

Kapitel XV.

Hämorrhagien der Haut.

Hämorrhagien der Haut. Die Hämorrhagien der Haut kommen anatomisch entweder so zu Stande, dass Blut in grösserer oder geringerer Menge durch eine verletzte Stelle der Gefässwand austritt, oder es findet eine Wanderung von rothen Blutkörperchen durch die intakte Wand der Kapillaren in die Umgebung statt. (Diapedesis.) Zerreissung der Blutgefässwand wird häufiger bedingt durch äussere Einwirkungen, Stoss (Kontusion), ferner durch Hieb und Schnitt, durch schnelle Steigerung des Blutdruckes bei brüchiger, wenig widerstandsfähiger Gefässwand (Greisenalter, Atheromatose, Syphilis, Tuberkulose). Bei Verminderung des atmosphärischen Druckes (hohe Berge, Luftballonfahrt) erhält der innere Blutdruck das Uebergewicht. Nicht selten besteht von Jugend an, oder später erworben, Brüchigkeit der Gefässwände (Morbus maculosus, Haemophilie). Das ausgetretene

Blut wird entweder resorbirt, oder die rothen Blutkörperchen zerfallen, und das Hämoglobin wandelt sich in verschiedene Farbstoffe (grün, blau, gelb) und schliesslich in braunes Pigment um, oder es wird in Form von Krystallen (Hämatin) in den Geweben niedergeschlagen.

In Entzündungsherden der Haut werden die Kapillaren stärker durchlässig, und so sehen wir bei vielen Hautaffektionen als unmittelbare Folge eine stärkere Pigmentirung der Haut auftreten. Liegt nach der Abhebung der Epidermis stellenweise der Papillarkörper frei, so sickert wegen der Abnahme des Druckes Serum mit rothen und weissen Blutzellen oft reichlich aus (Eczema madidans). Es lassen sich idiopathische (z. B. Blutung durch Flohstiche, Purpura pulicosa) und symptomatische Hämorrhagien (Purpura variolosa) unterscheiden.

Punktförmige, bis 20 Pfennigstück grosse Hämorrhagien, die roth bis blauroth erscheinend, auf Druck nicht verschwinden, bezeichnet man als Petechien, streifenförmige, als Vibices, markstück- bis thalergrosse als Ekchymosen. Blutungen in die Follikel, welche zur Bildung rother Knötchen Veranlassung geben, werden Lichen haemorrhagicus genannt. Durch Austritt grösserer Mengen von Blut mit Abhebung der Epidermis entstehen Blutbeulen, Ekchymomata. Den Petechien wird auch noch der Name Purpura gegeben. Eine eigenthümliche Form von Hauthämorrhagien, deren Ursache noch ganz unbekannt ist, stellt dar die:

Purpura (Peliosis) rheumatica. Mässige, selten schwere Fiebererscheinungen (Störung des Appetits und Schlafs, Mattigkeit, Verstimmung leiten die Krankheit ein. Dann treten reissende, herumziehende, rheumatoide Schmerzen in den Gelenken mit oder ohne Schwellung auf, und einige Tage später werden an den Unterschenkeln am reichlichsten, spärlicher an den Oberschenkeln, am Unterleibe, Gesäss, noch seltener an den Vorderarmen stecknadelkopf- bis erbsengrosse rothe, bald rothblau erscheinende Flecken bemerkt, die auf Druck nicht erblassen. Mit der Eruption schwinden die Gelenkschmerzen und subjektiven Beschwerden, um bei Nachschüben auf kurze Zeit wiederzukehren. Nach 8 bis 10 Tagen, bei Recidiven nach 4 bis 6 Wochen, hat jedes Krankheitssymptom aufgehört. Als Komplikation werden zuweilen Nierenblutungen gefunden.

Peliosis (purpura) rheumatica.

Komplikationen.

Die **Aetiologie** ist dunkel, die **Prognose** günstig, die **Diagnose** bei dem prägnanten Krankheitsverlauf eine leichte.

Therapie. Ruhige Bettlage. Bei starken Schmerzen sind salicylsaures Natron, Salol (3—6 Grms. p. dosi), Antipyrin, Antifebrin zu versuchen, eventuell Narkotika, Chloralhydrat, Opiate, Morphium, kalte Umschläge.

Kapitel XVI.

Pigmentanomalien.

Pigmenthypertrophie. Die abnormen Ansammlungen von Pigment in der äusseren Haut sind entweder angeboren, oder erworben. Angeborene, stärkere Pigmentirungen sind entweder universell (Negerhaut — Nigrities) oder partiell. Angeborene Pigmentflecke heissen Muttermäler, Nävi. Alle Farbennuançen von gelb bis tief schwarz werden beobachtet. Glatte Muttermäler nennt man N. spili, solche mit höckeriger Oberfläche N. verrucosi, mit Haaren besetzte N. pilosi. Die Muttermäler zeigen die verschiedensten Formen (Versehen der Mütter während der Gravidität an Thieren?) nicht selten folgen sie der Ausbreitung bestimmter Nerven. N. nervosus. — Die Mäler bleiben meist das ganze Leben stabil.

Pigmentanomalien

Muttermäler.

Erworbene Pigmentflecke — idiopathische und symptomatische.

Sommersprossen. **Ephelides.** Sommersprossen an den der Sonne ausgesetzten Stellen am stärksten, aber auch an den stets bedeckten Theilen in Form gelbbrauner, stecknadelkopfgrosser, auf Druck nicht schwindender Flecken, besonders bei blonden und rothfarbigen Mädchen. Sie blassen im Winter ab und schwinden meist nach den zwanziger und dreissiger Jahren ganz.

Leberflecke. **Lentigines.** Etwas grössere und mehr schwarze Flecken; bleiben das ganze Leben bestehen.

Chloasma idiopath. **Chloasma** traumaticum, caloricum, toxicum. Unter dem Einfluss des Kratzens (bei stark juckenden Hautaffektionen), der Sonnenwärme, reizende Substanzen, von Senfteigen, Kanthariden u. a. treten grössere Mengen von Blu farbstoff aus, der sich in Pigment umwandelt. Es entstehen grosse, unrege mässige, gelbe bis gelbbraune Flecken.

Chloasma sympt. (uterinum). **Chloasma symptom.** Während der Gravidität und des Puerperium bei Störungen in der Sexualsphäre, im Klimakterium, bei Hysteri ferner bei heruntergekommenen Personen (Ch. cachecticorum, bilden sic am häufigsten im Gesichte, (Stirn, Wangen) aber auch an anderen Theil leberfarbene, grössere und kleinere Flecken. Bei Morbus Addisonii, b Lepra ist diese Verfärbung meist eine diffuse.

Die **Diagnose** ist eine leichte, die **Prognose** eine zweifelhafte, da häufig nicht glückt, durch eine geeignete **Behandlung** diese Schönheitsfehler ga zu beseitigen. Sie recidiviren leicht. Am günstigsten ist noch die Progno der während der Gravidität entstandenen Ch., da diese oft spontan schwinde Die Behandlung muss die Zerstörung der pigmentführenden Schichten des Re anstreben. Durch wiederholte Einpinselungen mit verdünnter Essigsäure, od Sublimat 0,5 : 50, Aq. dest., verdünnte Kalilauge, Schmierseife wird Abstossu des Rete mit der Epidermis, die in Blasenform (Exsudat) aufgehoben wird, v ursacht. Die Blase wird aufgestochen, und auf das freiliegende Corium Vaselin u Amylum aufgestrichen, resp. aufgestreut. Wird die Behandlung im Gesicht Sommer vorgenommen, so sind die behandelten Stellen möglichst lange d Sonneneinflusse zu entziehen, da in der zarten, regenerirten Hautdecke s leicht wieder Pigment ansammelt. Die benachbarten, gesunden Hautpartien müs bei der Therapie gut geschützt werden (Vaselin).

Albinismus. **Pigmentatrophie.** Allgemeiner Mangel des Pigments findet s bei den Albinos oder Kakerlaken, bei denen auch die Iris pigme los ist.

Partielle Pigmentatrophie. Partielle Pigmentatrophie, bei welcher die Stellen schneeweiss scheinen, und die normal pigmentirten, angrenzenden Partien wegen des K trastes viel dunkler aussehen, — ist meist erworben. — Streifenförmige Flecken

Vitiligo. Vitiligo. Auch an den Kopfhaaren kommen streifenförmig, pigmentlose Stel vor, die sich vornehmlich von dunklen Haaren sehr abheben. Durch wel Ursachen die Resorption des Pigmentes in der Haut, und das frühzeitige grauen der Haare veranlasst werden, wissen wir nicht. Das plötzliche We werden der Haare in Folge von Schreck ist bisher nicht exakt erwiesen.

Kapitel XVII.

Hypertrophie der Epidermis. Ichthyosis. Fischschuppenkrankheit.

Hypertrophie d. Epidermis.

Wesen und Begriff. Die Ichthyosis (ἰχθύς, Fisch) ist eine glücklicherweise selten vorkommende, angeborene und hereditäre Hautaffektion, die das ganze Leben andauert, bei welcher die Oberhaut trocken, rauh und mit dünnen Schüppchen oder Platten von Epidermis, oder hornigen Warzen bedeckt ist. Der Prozess lokalisirt sich wie bei Prurigo auf die Streckseiten der Extremitäten. Ichthyosis.

Leichteste Form. I. nitida. Die Krankheit beginnt stets erst im zweiten Lebensjahre. Die Haut der Streckseiten der Extremitäten erscheint mit blassen Knötchen, die schuppen besetzt. Später bilden sich erbsen- bis fast markstückgrosse, schmutzig graue, polygonale Epidermisschuppen, so dass die Haut aus vielen Feldern zu bestehen scheint. Ichthyosis nitida.

I. serpentina. Die die Haut bedeckenden Schuppen zeigen eine schmutzig-grüne Farbe und nehmen an Dicke zu. Dieselben sind mit dem weissen Detritus der Epidermis bestreut. An den Knien und Ellenbogen finden sich kleine Warzen. Auch Gesicht und Hals sind fleckig, schmutzig-grau verfärbt und schuppen stark. Ichth. serpentina.

I. hystrix. Höchster Grad. Die Epidermis ist mit dicken, festen, oft thalergrossen Schildern und Platten von dunkler, grünschwarzer Farbe bedeckt. Der Prozess breitet sich nicht selten über grössere Flächen aus. Das Allgemeinbefinden bleibt meist, selbst bei den schweren Formen, lange ein gutes. Ichth. hystrix.

Path. Anatomie. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt nichts, als Hypertrophie der Epidermis und des Papillarkörpers, ohne dass dadurch das Wesen der eigenthümlichen Krankheit irgendwie klar gestellt würde.

Die **Aetiologie** ist ganz dunkel. Nicht selten werden von einer an I. leidenden Mutter Kinder geboren, die an I. erkranken, während andere Geschwister frei bleiben.

Prognose. Nur ganz leichte Fälle, bei denen der Prozess auf wenige Stellen beschränkt bleibt (Handteller, Fussohlen u. a.) gestatten eine günstige Voraussage. Die ausgesprochenen Formen lassen sich mildern, aber nicht ganz beseitigen.

Diagnose. Neben dem so prägnanten Krankheitsbilde erleichtert die Lokalisation an den Streckseiten, während die Beugeseiten ganz frei bleiben, die Diagnose.

Therapie. Durch Bäder, Schmierseifen, Oele, Leberthran, Vaselin, Spiritus sapon. kalin muss die Abstossung der hypertrophischen Epidermis angestrebt werden. Die dicksten Schwielen können abgeschabt, mit Essigsäure oder Kalilauge (1 : 3) zerstört werden. Innere Mittel haben sich als unwirksam erwiesen.

Kapitel XVIII.

Erkrankungen der Haare.

Erkrankungen der Haare.

Hypertrophie. Nicht gerade häufig ist das Auftreten von Haaren an Stellen, die sonst nicht behaart sind. — So kann der ganze Körper, das Gesicht nicht ausgenommen, mit Haaren bedeckt sein, Hirsuties universalis (Julia Pastrana). Später fällt der grössere Theil der Haare gewöhnlich wieder aus. Ferner zeigen sich nach dem 30. Jahre öfter bei unverheiratheten (Viragines) als bei verheiratheten Frauen, an der Lippe, am Kinn, Andeutungen von Schnurr- oder Kinnbart. Zugleich damit wird meist eine stärkere Pigmentirung der Epidermis beobachtet. Hirsuties universalis.

Behandlung. Rasiren hilft nichts. — Am meisten nützt Aufstreichen von Schwefelcalciumpaste (Schwefelwasserstoff eingeleitet in Calciumhydrat) (CaH_2S_2). Mit wenig Wasser auf die behaarten Stellen aufgetragen, muss sie, da

sie ätzt, schnell wieder weggewischt werden. Eine Zerstörung der Haarfollikel durch Einstossen von glühenden Nadeln ist schwer ausführbar.

Alopecia praematura. Ein viel mehr beobachtetes Uebel ist das Ausfallen der Haare — **Alopecia praematura** — Effluvium capillorum. In einzelnen Familien ist frühzeitige Kahlköpfigkeit erblich. Sehr selten ist das Effluvium sämmtlicher Haare am Körper. — Bei der Kalvities verkümmern die Haarpapillen; und damit wird dann jede Hoffnung auf die Haarelixire und den Haararzt eitel! Die Kopfhaut erscheint glatt und glänzend und produzirt nur noch Wollhärchen (Lanugo).

Die Aetiologie liegt ganz im Dunkeln.

Eine prognostisch günstigere Form ist die **Alopecia areata** (*αλώπηξ*, der Fuchs, der oft an dem Haarleiden laborirt). Area Celsi. — Am Kopfe treten grössere und kleinere, runde, kahle Flecken auf, schnell zunehmend, so dass sie vielfach konfluiren. So kann vorübergehend fast totale Kahlheit sich entwickeln. Die befallenen Partien sind haarlos, weiss, etwas deprimirt. Auch ohne jede Behandlung tritt Stillstand ein. Auf den kahlen Stellen spriesst erst Lanugo, und schliesslich ist der Haarwuchs wieder normal. Dieser Verlauf ist der regelmässige. Kahlbleiben gehört zu den seltensten Ereignissen. Zuweilen sind Kopfschmerzen, Müdigkeit etc. vorher vorhanden.

Aetiologie. Mag man nun die Area Celsi als Trophoneurose betrachten oder nicht, ein Einblick in das Wesen ist mit dieser Paraphrase nicht gewonnen. Mikroorganismen werden als konstanter Befund vermisst.

Prognose. Da das Leiden spontan heilt, so ist die A. C. eine Fundgrube für Haarspezialisten, um billige Lorbeeren für ihre Kuren (post hoc ergo propter hoc) bei den Laien zu gewinnen.

Differential-Diagnose (Herpes tonsurans). **Diagnose.** Die kreisrunde Form erleichtert die Erkennung. Herpes tonsurans ist gut zu differenziren (Entzündung, Schuppung, Bläschen).

Der **path.-anat. Befund** ist unbekannt. Eine **Therapie** ist unnöthig.

Alopecia pityrodes. Die **Alopecia pityrodes diffusa** ist gleichfalls ein heilbares Haarleiden. In den Haarbälgen und auf der Haut soll eine zu starke Epithelbildung stattfinden, und das Haar einerseits komprimirt, andererseits abgedrängt werden. Wie bei der Seborrhöe erscheint die Kopfhaut mit einem fettigen, blätterigen Belage bedeckt.

Therapie. Der ganze Haarboden wird mit warmem Seifenwasser eingeweicht, tüchtig mit Flanell frottirt, schliesslich geölt. Der Ueberzug stösst sich nach einigen Wiederholungen dieses Verfahrens ab. Nach Abwaschungen mit kaltem Wasser wird eine Salbe Pyrogallussäure 10 : 100 Vaselin eingeschmiert, die die Nacht liegen bleibt (Flanellhaube). Hat die Schuppung sich vermindert, so muss der Kopf noch lange Zeit mit Alkohol und Glycerin gewaschen und Nachts eingeölt werden. Einpinselungen mit Tr. Rusci, Abreibungen mit Schwefel-Sandseife leisten meist Gutes. Als Symptom findet sich Alopecia bei vielen Krankheiten. Nach Iliotyphus, im ersten Stadium der sekundären Syphilis und in der Tertiärperiode und bei anderen Krankheiten fallen die Kopfhaare zum Theil aus. Wahrscheinlich werden die Haare durch ein, in die Haarfollikel ergossenes Exsudat gelockert, oder es sind Ernährungsstörungen die Ursache. In der Regel regeneriren sie sich in diesem Falle, wenn die Papillen intakt bleiben. Seborrhöe, Ekzem der Kopfhaut, Erysipelas, Favus können direkt, Pityriasis rubra, Prurigo indirekt Alopecia nach sich ziehen. Schliesslich wären noch Trichorhexis nodosa, Brüchigkeit, mit kolbiger Auftreibung der Haare und Trichoptilosis, Spaltung der Haare an den freien Enden (besonders bei langen Barthaaren) zu erwähnen.

Kapitel XIX.

Diffuse Hypertrophie des Bindegewebes der Haut.

Diffuse Hypertrophie des Bindegewebes.

Sklerodermia adultorum (σκλερός, hart).

Wesen und Begriff. Sk. a. wird eine, in wenigen Tagen ganz akut entstehende, später chronische Hauterkrankung genannt, bei der eine, wahrscheinlich durch Bindegewebsneubildung bedingte partielle, oder über grössere Flächen ausgedehnte Härte und Starrheit der äusseren Decke sich entwickelt, die, ohne Erscheinungen von Entzündung darzubieten, zu einer Verkürzung der Haut an vielen Stellen führt. Sklerodermia adultorum.

Krankheitsverlauf. Der obere Theil des Körpers wird häufiger ergriffen. Es entstehen zuerst Markstück bis Flachhand grosse, sklerotische Flecken, nicht selten in Streifenform, entweder das Niveau überragend, oder eingesunken, abschuppend, oder glänzend, wachsartig, andere roth, braunroth, dunkelbraun, wieder andere fleckig pigmentirt. Bei Druck bleibt nicht, wie bei Oedem, eine Delle an der verdickten Haut. Dieselbe ist kühl, von der festen Konsistenz eines gefrorenen Leichnams. Dehnbarkeit und Elasticität schwinden. Hautfalten lassen sich nicht mehr aufheben. Die Glieder stehen wegen der Verkürzung der Haut in Beugestellung. Das Gesicht ist wie eine Maske, starr, steinern. Die Nase ist verschmälert, der Mund kaum zu öffnen. Bandartige Streifen theilen zuweilen die Mamma in mehrere Theile. Die Hauttemperatur ist subnormal. Ausser der unangenehmen Spannung fehlen subjektive Beschwerden meist, zuweilen kommen bohrende Schmerzen in den Knochen vor. Die Hautsekretion ist nicht verändert. Hyperämie und Oedeme sind nicht häufige, prodromale Symptome. In dem kleineren Theile der Fälle bildet sich der Prozess, nachdem er seine Höhe erreicht hat, oder Wochen und Monate stabil war, zurück. Die Haut wird wieder dehnbar, die brettartige Starrheit hört auf. Bei dem grösseren Theile der Kranken bildet ein Stadium der Hautatrophie das Ende. Anfangs wird die Haut, dann das Unterhautzellgewebe atrophisch, schliesslich schwinden auch theilweise der Panniculus adiposus und die Muskeln. Die Haut ist verdünnt, narbig, glänzend, weiss oder roth und schuppend, schrumpfend, pigmentirt. Die Beugung in den Gelenken wird noch mehr gehemmt. Einrisse, Entzündungen verschiedener Art, Ulcerationen, Ekzem kommen oft dazu. Eine Restitutio ad integrum findet in dieser Periode nicht mehr statt. Die Kranken werden marantisch, Knochennekrosen treten auf, und schliesslich gehen sie nach Jahren an einer interkurrenten Krankheit (meist Nephritis) zu Grunde.

Die **Aetiologie** ist, da auch die anatomische Untersuchung keine Erklärung giebt (Bindegewebshyperplasie, Erweiterung der Blut- und Lymphbahnen, zellige Infiltration), ganz in Dunkel gehüllt.

Die **Prognose** ist im ersten Stadium stets dubia, da kein Anhalt vorhanden ist, ob das atrophische, unheilbare Stadium folgen wird, oder nicht.

Die **Diagnose** macht kaum Schwierigkeiten.

Die **Therapie** muss sich auf Bäder, Einölungen und Einfettungen beschränken. Vielleicht kann eine konsequent durchgeführte Massage nützen. Specifika giebt es bisher nicht.

Sklerema der Neugeborenen nennt man eine gleichfalls seltene, eigenartige Hautveränderung, die nur bei Kindern in den ersten Lebensmonaten gefunden wird, welche an Störungen der Cirkulation in der Haut, in Folge von Herzschwäche, Lungenleiden, Brechdurchfall leiden. Erkalten, Oedem und Härte der Haut, der Füsse und Unterschenkel werden zuerst bemerkt. Die Haut ist weiss oder hyperämisch gespannt. Bei Druck bleibt eine Delle. Bald ist die ganze Körperoberfläche ergriffen. Die Haut ist nach dem Schwinden des Oedems gerunzelt, die Temp. ist subnormal. Der Tod tritt 6 bis 8 Tage später ein durch Inanition, da die kleinen Patienten nicht ordentlich saugen und schlucken können. In den leichten Fällen erholen sie sich nach Wiederherstellung der Hautcirkulation schnell. Sklerema neonatorum.

Aetiologie. Als Ursache der Härte wird eine stearinartige Beschaffenheit des Panniculus adiposus angegeben, daneben Oedem.

Bei der **Therapie** kommt alles darauf an, die Triebkraft des Herzens durch Excitantien zu heben und durch warme Bäder und Einhüllungen in warme Tücher Wärme zuzuführen.

Elephantiasis Arabum. Pachydermie.

Elephantiasis.

Wesen und Begriff. Als Eleph. Arabum (der Zusatz stammt von den arab. Aerzten zur Unterscheidung der Krankheit von Eleph. Graecorum, der Lepra) wird eine Krankheit bezeichnet, bei welcher als Folge häufiger Cirkulationsstörungen nach Phlebitis, Lymphangoitis, Erysipelas und Hautödem eine Massenzunahme des Unterhautzellgewebes, die enorme Grade erreichen kann, sich entwickelt. Prädilektionsstellen sind einer der Füsse und Unterschenkel (seltener beide), die Labien bei Frauen, ferner Scrotum und Penis. Vom Unterschenkel kann sich der Prozess auch auf den Oberschenkel fortsetzen. Wangen, Rücken, Ohren werden partiell nur ausnahmsweise ergriffen. Das Leiden ist ein exquisit chronisches, und nimmt bei jeder neuen, den erkrankten Theil treffenden Entzündung zu.

Krankheitsbild. Nachdem z. B. am Unterschenkel die Zeichen eines Erysipelas oder einer Phlebitis sich mehrere Male gezeigt haben, geht die ödematöse Durchtränkung nicht ganz zurück, so dass auf Druck eine Grube bleibt. Die Haut erscheint dann dicker, lässt sich kaum noch zu einer Falte erheben, die Inguinaldrüsen schwellen an. Das Volumen des Unterschenkels wächst. Die Haut bildet mit dem tiefer liegenden Gewebe ein Ganzes; später hypertrophiren auch die Knochen. Die trockene, oft mit Warzen und verhornten Platten bedeckte Epidermis schuppt stark. Mit der Zunahme des Umfanges wird sie immer mehr gedehnt und lässt sich nicht mehr eindrücken. Seborrhöe und Pigmentirung sind häufige Komplikationen. An anderen Stellen ist die Haut dünn, atrophisch eingerissen. Excoriationen, Ekzem, Ektasie der Lymphgefässe, die zuweilen zerreissend ihren Inhalt nach aussen entleeren (Lymphorrhöe), gesellen sich dazu. Caries oder Nekrose sind selten. — Der Unterschenkel kann schliesslich das 3—4 fache seines früheren Umfanges erreichen, und er wird dann so schwer, dass der Kranke ihn kaum heben kann. Die subjektiven Beschwerden (Gefühl von Spannung und Schwere) sind trotz der enormen Veränderungen nicht so sehr gross. In gleicher Weise geht der Prozess an den Genitalien der Frau (besonders in tropischen Gegenden), ferner am Penis und Scrotum vor sich, so dass oft viele Pfund schwere, bis zu den Knieen reichende Geschwülste gebildet werden.

Patholog. Anatomie. Schon makroskopisch sieht man, dass sämmtliche, unter dem Papillarkörper liegende Theile in eine gleichmässige, gelbliche, konsistente Masse umgewandelt sind, in der Muskeln, Nerven, Gefässe kaum noch erkennbar sind. Beim Einschneiden entleert sich zellenreiche Lymphe in Menge. Das Unterhautzellgewebe ist stark, die Cutis nur wenig verdickt (Bindegewebe). Die Knochen sind hypertrophisch. Der mikroskopische Befund zeigt, dass die Haut nur wenig verändert ist. Die tiefer liegenden Massen bestehen aus Bindegewebsfasern und vielen Zellen. Die Muskeln sind zum Theil fettig degenerirt, die Blutgefässe sind verdickt und die erweiterten Lymphbahnen enthalten viele Lymphe.

Actiologie. Die Ursache der Bindegewebshyperplasie liegt in der häufigen Durchtränkung des Unterhautzellgewebes mit einer entzündlichen, lymphatischen, (Virchow), ödematösen Flüssigkeit. Die Bindegewebskörperchen erhalten einen Nahrungsüberschuss, und die zahlreichen, ausgewanderten Zellen werden zu Bindegewebe. Alles weitere ist Folge des Druckes von Seiten der Bindegewebsmassen. Würden in gleicher Weise, wie die Blutgefässe, auch schon früh die Lymphbahnen komprimirt, so würde die Uebererernährung aufhören, und Stillstand in der Neubildung eintreten. Aber selbst bei den schwersten Fällen sind die Lymphbahnen erweitert und gefüllt.

Die **Prognose** ist bei ausgebildeten Fällen schlecht, und nur auf operativem Wege Hilfe möglich. Im Anfange des Leidens kann durch Verhütung und Behandlung der Entzündungen das Uebel aufgehalten werden.

Die **Diagnose** ist leicht zu stellen, wenn man den Verlauf kennt.

Therapie. Prophylaxe. Aengstliche Vermeidung aller Schädlichkeiten von Seiten der Patienten selbst, die an Varicen, Phlebitis, Lymphangoitis leiden, und zu Erisypelas neigen. Hochlagerung der entzündeten Theile. Applikation von Kälte. Später, um die Resorption der Flüssigkeit anzuregen, lauwarme, protrahirte Bäder. Druckverband (an den Unterschenkeln Gummistrümpfe). Vorsichtige Massage von geübter, ärztlicher Hand, nach Ablauf jeder Entzündung. Die ausgebildeten Fälle sind dem Chirurgen zuzuweisen. Prophylaxe.

Kapitel XX.

Parasitäre Hautkrankheiten. Dermatomycosen.

Parasitäre Hautkrankheiten.

Wesen und Begriff. Es steht fest, dass eine Reihe von Hautkrankheiten durch pflanzliche und thierische Parasiten hervorgerufen werden, und diese nicht nur zufällige Befunde, sondern specifische Krankheitserreger sind. Der Nachweis der Krätzmilbe, des bei Favus von SCHÖNLEIN entdeckten und als Achorion Schönleinii bezeichneten Pilzes, des Trichophyton tonsurans (MALMSTEN) bei Herpes tons., des Mikrosporon furfur bei Pityriasis versicolor ist später vielfach bestätigt worden. Leider ist es bisher nicht gelungen, die pflanzlichen Parasiten in Reinkulturen zu züchten, sie zur Fruktifikation zu bringen, und so ihre systematische Stellung zu eruiren. Immerhin haben sie schon jetzt für die Differentialdiagnose ein grosses Interesse. Eigentlich gehören auch der Lupus serpiginosus (Tuberkelbacillen), die Lepra (Bacillen), das Erysipelas u. a. in diese Klasse, sie sind aber vorläufig noch aus Zweckmässigkeitsgründen bei den Infektionskrankheiten abgehandelt. Allgemeines

Favus. Erbgrind.

Wesen und Begriff. Unter Favus versteht man eine Erkrankung der Haut, der Haare, selten der Nägel, welche unter der Einwirkung eines in die befallenen Gewebe eingedrungenen Pilzes, des Achorion Schönleinii, entsteht, und durch das Auftreten von linsen- bis markstückgrossen, anfangs schwefelgelben Scheiben (Scutulum), die an den behaarten Stellen von einem Haare durchbohrt sind, charakterisirt ist. Später wenn die sie bedeckende Epidermis abgestossen ist, trocknen sie an der Luft ein und werden graugelb. Auf die Haarpapillen üben sie einen Druck, der Atrophie derselben nach längerem Bestande des Leidens veranlasst. Die Haare, in welche die Pilze hineinwuchern, erkranken, und werden glanzlos, bestäubt, abgestossen, so dass frühzeitige Kahlheit auftreten kann. Favus.

Krankheitsbild. Die ersten Symptome sind gelbe Pünktchen unter der Epidermis, meist um ein Haar herum sich bildend und bald die Grösse einer Erbse erreichend. Es bilden sich gelbe, allmählich bis zur Grösse eines Markstückes wachsende Scheiben, die im Centrum eine Depression zeigen. Ritzt man die Epidermisdecke am Rande, so lässt sich das ganze Scutulum als halbkugeliges, von verhornter Epidermis bedecktes Gebilde aus dem meist gelockerten Haar herausziehen. Es bleibt ein seichter Substanzverlust, dessen Grund der Papillarkörper bildet. Bei frühzeitiger Maceration der Epidermis trocknet das Scutulum ein und wird grau, mörtelartig. Die Gründe für das Zustandekommen

partieller Calvities wurden schon erwähnt. Da auch die angrenzenden Hautpapillen durch den Druck des Fremdkörpers affizirt werden und theilweise schwinden, so erscheint die Haut an jenen Stellen vielfach uneben, narbig eingezogen.

Die Favusherde sind entweder getrennt, oder stehen in Gruppen. Im letzteren Falle konfluiren sie oft. Der Verlauf dauert Jahre. Sind die Haarpapillen zerstört, und die Haare ausgefallen, so verlieren die an den Haaren haftenden Scutula ihren Halt, auch leidet die Ernährung der Mycelien, so dass sie absterben. So kann der Favus spontan ausheilen. An haarlosen Stellen ist der Verlauf der gleiche, nur kürzer, der F. heilt, sich selbst überlassen, hier bald ab. Auch in die Nagelsubstanz können die Mycelien hineinwuchern (Onychomykosis favosa.) Doch ist diese Affektion eine rara avis. Es entstehen ebenfalls schwefelgelbe Stellen, und es kommt zu einer theilweisen Verkäsung des Nagels.

ychomy-sis favosa.

Patholog. Anatomie. Zerdrückt man ein Scutulum und bringt es unter ein Mikroskop, so zeigt sich ein ganzer Wald von Mycelienfäden von den feinsten bis zu den stärksten, ferner Gonidien, Epidermisschuppen, Detritus. Haare und Haarpapillen sind gleichfalls erfüllt von Pilzfäden.

Aetiologie. Dass der Pilz die specifische Ursache der Krankheit ist, wurde durch Ueberimpfung vom Menschen auf Thiere und wieder zurück erwiesen. Meist erkranken jugendliche Individuen, und die bei älteren Leuten beobachteten Formen stammen gewöhnlich noch aus der Jugendzeit. Die Kontagiosität ist gering, da von zahlreichen Geschwistern oft lange eines am Favus leidet, ohne dass die anderen infizirt werden, und weil manchmal ein einziger oder wenige Herde auf dem Kopfe bestehen, ohne dass eine Selbsinfektion statt hat.

Die **Diagnose** wird für Jeden, der einmal Favus sah, oder sich den Verlauf eingeprägt hat, mühelos sein, da ja auch der mikroskopische Befund jeden Zweifel beseitigt.

Die **Prognose** ist, da das Allgemeinleiden gut bleibt, der Prozess oft spontan heilt, günstig.

Therapie. An der Stelle des früheren, rohen Verfahrens, durch eine angeklebte und dann abgerissene Pechkappe die kranken Haare zu entfernen, ist eine andere Methode getreten. Die Borken werden mehrere Tage lang durch Seifenwasser, Oel oder Leberthran abgeweicht, die gelockerten Haare epilirt. Später wird die vielfach excoriirte Haut, um die Pilze zu tödten, mit Ol. Rusci oder Tr. Rusci, Alkohol und Karbolsäure oder Salicylsäure eingepinselt. Auch Sublimatlösung 2 : 1000 allmählich steigend, Abwaschungen mit Spir. sapon., kalinus, Schwefelsandseifen, Schwefeltheerseifen, häufig wiederholt, sind nützlich. Erst wenn nach dem Aussetzen jedes Medikamentes 2—3 Wochen später keine Schuppung mehr erfolgt, und keine Scutula sich mehr bilden, ist die Krankheit geheilt. An den nicht behaarten Stellen wird nach dem Abweichen der Borken meist durch mehrfaches Einreiben mit grüner Seife das Leiden ganz beseitigt. An den Nägeln werden die gelben Einlagerungen ausgeschabt, und Einpinselungen von Tr. Rusci verordnet.

Herpes tonsurans. Ringworm.

rpes nsurans.

Es werden verschiedene Formen des Herpes tonsurans beschrieben, welche sämmtlich durch den gleichen Krankheitserreger, den Trichophyton tonsurans (MALMSTEN) veranlasst werden. Je nach dem Sitze an behaarten

und haarlosen Stellen und der mehr zufälligen Einwirkung anderer Einflüsse (feuchte Wärme, Maceration, Reibung) gestalten sich nur die klinischen Krankheitsbilder verschieden.

Herpes tons. capillitii.

Herpes tonsurans capillitii. Auf dem behaarten Kopfe entstehen nach der Infektion ziemlich schnell kreisrunde, kahle Scheiben. Die Haare sind nur wenig über dem Niveau der Kopfhaut abgebrochen, die Stellen sehen aus, wie vor kurzer Zeit rasirt (Stoppeln). Die noch vorhandenen längeren Haare brechen bei der Berührung ab. Die erkrankte Haut ist wenig verdickt, glatt, oder mit weissen und schmutziggelben, fest haftenden Schüppchen bedeckt. An der Peripherie steht entweder ein Kranz von Bläschen, oder es finden sich die Reste derselben in Form kleiner Krüstchen. Die Zahl der Scheiben wechselt sehr, sie können sehr zahlreich sein und konfluiren, so dass sich die Kahlheit fast über den ganzen Kopf verbreitet. Nachdem die Krankheit oft mehrere Jahre dauerte, und häufig Nachschübe beobachtet wurden, treten an vereinzelten Stellen neue Haare auf, die nicht mehr abbrechen, und bald ist das ganze Leiden spurlos verschwunden. Ausser mässigem Jucken fehlen subjektive Beschwerden. An den haarfreien Partien werden zwei differente Krankheitsbilder gesehen, Herpes tons. vesiculosus und maculosus.

Herpes tons. vesiculosus

H. tons. vesiculosus. Es entstehen ebenfalls akut am Stamme oder den Extremitäten, am Gesichte oder Halse hyperämische Kreise, deren Peripherie mit hirsekorngrossen Bläschen mit wasserhellem Inhalte und dünner Decke besetzt sind. Die Bläschen platzen, und an ihrer Stelle bilden sich Schüppchen, und weiter nach der Peripherie vorgeschoben, neue, koncentrische Kreise von Bläschen. Es entstehen so rothe, schuppende, grosse, runde Flecken, konfluirend und an der Peripherie mit unbeständigen Bläschen besetzt. Entzündung und Infiltration der Haut nehmen manchmal unter Fiebererscheinungen einen hohen Grad an. Die Bläschen werden zu Blasen, und die Krustenbildung ist eine hochgradige. Nach 4 - 6 Wochen, selten später, hört die Eruption der Bläschen auf. Schuppung und Hyperämie schwinden nachher, doch bleiben die Kreise meist noch länger etwas pigmentreicher.

Herpes tons. maculosus.

Herpes tonsurans maculosus. Es bilden sich ungefähr gleich grosse, runde Flecken, wie bei der vorigen Form, geröthet, auf Druck blasser werdend, stark juckend. Sie schuppen besonders stark im Centrum, und finden sich mit Vorliebe am Nacken, Hals und Gesicht, aber auch anderwärts. Nachdem sie ungefähr Thalergrösse erreicht haben, blassen sie ab. Die Haut wird wieder normal. Das Leiden dauert meist 4—6 Wochen, selten Jahre.

Nagelerkrankung.

Lokalisirt sich Trichophyton tons. in den Nägeln, so werden diese brüchig, splittern, verdicken sich an einzelnen Stellen und nehmen eine graue Farbe an.

Eczema marginatum.

Eczema marginatum. Nistet sich der Pilz in der Gegend der Genitalien, an den Oberschenkeln (innere Fläche), oder der Achselhöhle ein, so treten pfennigstück- bis flachhandgrosse, etwas erhabene, rothe Kreise auf, deren Rand Bläschen, Knötchen oder Börkchen zeigt. Später werden die Flecke braun. Sie jucken stark, sind hartnäckig, begleitet oft von Ekzem (Kratzekzem).

Sykosis parasitaria.

Sykosis parasitaria (*σύκωσις*, die Feigwarze). Auch im Barte entstehen unter der schädlichen Einwirkung des Pilzes rothe, schuppende Kreise. Die Entzündung in der Umgebung ist hochgradig und Abscessbildung häufig.

Patholog. Anatomie. Die aus langen, mässig breiten Fäden bestehenden Trichophytonpilze finden sich in den oberen Epidermisschichten, ferner häufiger und reichlicher in den Haaren, höher bis in den Haarschaft hinauf, als dies

bei Favus zu beobachten ist. Der Nachweis gelingt am besten, wenn man das Haar direkt oder die Epidermisschuppen nach der Behandlung mit Kalilauge, die den Pilz intakt lässt, unter das Mikroskop bringt.

Gelegenheitsursachen für Herpes tons.

Aetiologie. Die Kontagiosität des Herpes tons. und der anderen genannten Formen, bei welchen der Pilz überall gefunden wurde, ist durch die konstatirte Selbstinfektion, durch Uebertragung auf andere Menschen (Familienmitglieder) und Thiere erwiesen. Sie ist grösser als bei Favus. Deshalb ist auch die Dauer, weil immer neue Stellen infizirt werden können, eine längere. Als Gelegenheitsursachen gelten Aufenthalt in dumpfen feuchten Wohnungen, Anziehen feuchter Wäsche, Hyperidrosis, weil dann durch die Haut macerirt, und das Eindringen des Pilzes erleichtert wird. Bei jugendlichen Individuen ist er am häufigsten.

Die **Prognose** ist günstig, da H. t. ebenso, wie Favus nach längerem Bestehen spontan heilen kann.

Differentialdiagnose (Seborrhöe, Area Celsi, squamöses Ekzem).

Diagnose. Die Verwechselung mit Seborrhöe, Area Celsi, squamösem Ekzem wird durch die mikroskopische Untersuchung verhütet.

Die **Therapie** ist die gleiche, wie bei Favus, Epilation und Applikation antiparasitärer Mittel — Theerpräparate, Sublimat, Karbolsäure, Salicylsäure in Alkohol gelöst, Jodtinktur, Sapo viridis. Chrysarobin je nach dem Sitze und der Ausbreitung des Uebels.

Pityriasis versicolor.

Pityriasis versicolor.

Die Pityriasis versicolor (*πίτυρον*, die Kleie) ist ausgezeichnet durch die Bildung blassgelber bis dunkelbrauner, unregelmässiger Flecken, die allmählich zunehmen und häufig konfluiren, am Stamme, Halse und dem oberen Theile der Extremitäten, während Hände, Füsse und Gesicht frei bleiben. Die Oberfläche ist glatt oder schilfernd, die Grenze scharf. Jucken geringen Grades ist das einzige subjektive Symptom. In dem vorgeschrittenen Lebensalter schwindet sie ganz. Die Ursache des harmlosen Leidens findet sich in den abgekratzten, gefärbten Epidermisschuppen als ein Pilz (Mikrosporon furfur, Robin) mit vielen grossen Gonidien und kurzen Mycelien, in Gruppen angeordnet. Eine Uebertragung auf experimentellem Wege von Mensch zu Mensch gelingt selten. Die Erkennung ist eine leichte.

Die **Therapie** hat die Aufgabe eine Abstossung der pilzführenden Epidermis herbeizuführen, wozu einige Einreibungen mit grüner Seife genügen.

Impetigo contagiosa.

Impetigo contagiosa.

Eine von verschiedenen Autoren als besondere, abgetrennte Form, bei welcher Pusteln, die Borken hinterlassen, im Gesicht und auf dem behaarten Kopfe auftreten, in denen überimpfbare Mikroorganismen enthalten sein sollen, wird von anderen als eine besondere Abart des Herpes tonsurans angesprochen. Die Krankheit muss noch näher studirt werden.

Krätze, Scabies.

Scabies. Krätze.

Allgemeines.

In der Litteratur der früheren Zeit, welche bis in das 12. Jahrhundert reicht, finden sich Mittheilungen, aus denen hervorgeht, dass man als Ursache einer der häufigsten Hautkrankheiten die Einwanderung einer kleinen Milbe, der Krätzmilbe, Acarus scabiei, Sarkoptes hominis, in der Haut und die Vermehrung jener Schmarotzer in derselben erkannt habe. Immer aber aufs neue wurde in der folgenden Zeit jener Zusammenhang angezweifelt, oft wieder vergessen, und besonders in der Zeit, in welcher die Humo-

alpathologie herrschte, wurde eine Vergiftung der Säfte, welche nach aussen tretend, die Krätze bewirken sollten, als die alleinige causa peccans angeschuldigt. Die Erfahrung, dass bei schweren, allgemeinen Krankheiten (Variola, Typhus, Puerperalfieber), die Krätze sich vermindert und ganz aufhören kann, wurde so gedeutet, dass die verdorbenen Säfte nach innen zu den edleren Organen, dieselben krank machend, zurückgetreten seien, und deswegen eine jede Krätze nur durch innerliche Mittel, oder am besten gar nicht zu bekämpfen sei. Besonders durch die Bemühungen HEBRA's und vieler anderer Forscher wurde klar gelegt, dass wirklich die Krätzmilbe allein das so eigenthümliche Bild der Scabies (Bildung von zahlreichen Milbengängen in der Haut) veranlasse, und dass bei hochfieberhaften Krankheiten wegen der erhöhten Hauttemperatur die Milben zu Grunde gingen, während die Eier nur in ihrer Entwickelung gehemmt, bei der Abnahme des Fiebers zu Milben auswachsen, und das Leiden wieder beginnt. Nur dann, wenn Weibchen mit geschlechtsreifen Eiern, oder Weibchen und Männchen der Krätzmilben von einem an Scabies leidenden Menschen oder Thier auf die menschliche Haut übertragen werden, findet eine stärkere Ausbreitung der Krankheit statt. Die Milben (Familie der Acarinen) sind länglich rund, schildkrötenartig, makroskopisch als gelblich weisse Pünktchen am centralen Ende des Milbenganges häufig zu entdecken. Die ausgewachsene Milbe hat 4 Fusspaare. Die beiden vorderen, neben dem Kopfe, sind mit Haftscheiben versehen. Beim Weibchen trägt das 3. und 4. Paar Borsten, beim männlichen Thiere nur das 3. und 4. Haftscheiben. Der Kopf hat ein Gebiss, enthaltend zwei krebsscheerenartige Mandibulae, neben denen nach aussen 2 mit Borsten besetzte Talpen stehen. Das männliche Thier ist kleiner (0,2—0,25 mm lang, 0,16—0,2 mm breit; das weibliche 0,27—0,45 mm lang, 0,2—0,35 mm breit). Der Rücken beider Geschlechter ist mit Schuppen besetzt, die beim Weibchen reichlicher sind, als beim Männchen. An der Bauchseite liegt beim Männchen der Penis, beim Weibchen am hinteren Ende die Begattungsscheide. An der Bauchseite liegt eine zweite, zur Entleerung der Eier. Nach dem Begattungsakte gräbt sich das Weibchen in der Epidermis einen schief nach unten (zu dem Rete) verlaufenden Gang und entleert in demselben nach und nach die Eier und die Exkremente. Nachdem aus den Eiern Krätzmilben (von einem Weibchen 10—50) sich entwickelt haben, graben sich diese neue Gänge. Das Weibchen stirbt nach einiger Zeit ab. Das Männchen lebt in der Nähe des Ganges, das Weibchen in einem kurzen Gange, oder in Bläschen oder Knötchen.

Krankheitsbild. Nachdem eine Uebertragung von Milben stattgefunden hat, gräbt sich das begattete Weibchen einen Gang, um in das Rete zur Nahrung zu gelangen. Jucken der Haut ist die nächste Folge. An der Seite des Ganges entstehen Knötchen oder Bläschen, bei empfindlicher Haut und starkem Jucken (Kratzen) frühzeitig Pusteln. Die Epidermis verdickt sich zu beiden Seiten des Ganges, und es scheint derselbe schon nach wenigen Tagen als ein weisser gewundener Streifen durch. Der Juckreiz und die durch das Kratzen (Kratzekzem) bedingte Entzündung sind dort am stärksten, wo die Milbe sich gerade befindet und die Epidermis aufwühlt. Am centralen Ende des Ganges findet sich ein gelbes Knötchen. Sticht man dort ein, so kann man es heraus heben und mikroskopisch als Milbenweibchen erkennen. Die jungen Milben, aus den Eiern ausgeschlüpft, graben sich befruchtet, neue Gänge, und so entstehen Hunderte von gleichen Gängen, wie der erste, und die Scabies breitet sich schnell aus. Mit Vorliebe scheinen in der Nacht bei Bettwärme die Milben der Nahrung nachzugehen und zu graben, denn dann ist das Jucken (wichtig für die Diagnose), am intensivsten. Die Zahl der Milben, die mit der Zeit (oft ausgehend von einem einzigen Weibchen, das schon längst abgestorben ist) durch Begattung der jungen Milben sich bilden kann, ist eine ganz enorme.

Prädilektionsstellen. Prädilektionsstellen für die Milben sind solche, welche häufiger gedrückt werden, und deswegen eine dickere Epidermis besitzen. Schwielige Stellen bei Schustern, ferner die Hände, Beugeseiten der Arme, Ellenbogengelenk, Achselgegend, Beugeseiten der Finger, Ulnar und Radialseiten derselben, Penis, Brustwarzen, Taille (Druck der Rockbänder). An diesen Stellen ist auch das Ekzem am stärksten. Je nach der Art desselben wird eine Scab. pustulosa, vesiculosa u. s. w.

unterschieden, doch haben jene Veränderungen direkt mit der Krankheit nichts zu thun, und sind nur Nachkrankheiten, wenn sie auch für die Erkennung wichtig sind.

Patholog. Anatomie. Die anatomischen Veränderungen ergeben sich aus dem Mitgetheilten, doch soll noch betont werden, dass die Milbengänge hauptsächlich im Rete Malph. verlaufen.

Uebertragung.

Aetiologie. Dass der Acarus (sarcoptes) scabiei die alleinige Ursache der Krätze ist, wurde durch direkte Uebertragung der Milben experimentell erwiesen. Ritzt man mit einer Nadel die Decke des Ganges auf, oder exstirpirt ihn in toto, so zeigt die mikroskopische Untersuchung die Milbe mit ihren zahlreichen Eiern und Exkrementen. Je grösser die direkte Berührung Krätzekranker mit Gesunden (Eheleute, Handwerksburschen, Lehrlinge, die oft zusammen in einem Bette schlafen), um so grösser ist die Ansteckungsgefahr. Die Uebertragung durch Betten, Kleidungsstücke, welche von Krätzekranken benutzt sind, wird von Hebra u. A. bestritten, doch ist die Frage noch eine offene.

Die **Diagnose** ist nicht schwierig, da es bei einiger Uebung gelingt, die Gänge zu spalten und die Milbe zu finden. Durch Krätzekuren, durch ekzematöse Veränderungen kann das Bild mit den Gängen verwischt werden. Der Lieblingssitz, das Jucken in der Nacht, die begleitenden objektiven Erscheinungen sind gute Anhaltspunkte und schliesslich wird man doch an einer der Prädilektionsstellen (zwischen den Fingern z. B.) einen Gang und eine Milbe entdecken.

Die **Prognose** ist günstig, da selbst die schwersten Fälle von Scabies mit dem begleitenden Ekzem heilbar sind.

Prophylaxe.

Therapie. Prophylaxe. Die von Krätzkranken benutzten Betten, die Wäsche und Kleidungsstücke müssen mehrere Stunden in einem auf hundert Grad erhitzten Raum aufgehängt werden. Um die Tödtung der Milben in ihren Gängen zu veranlassen, sind viele wirksame Mittel empfohlen. Will man ganz sicher gehen, so ist ein 4—6tägiger Aufenthalt im Krankenhause nothwendig, während dessen auch das Krätzeekzem geheilt werden kann. In vielen Fällen kommt man auch mit einer ambulanten Behandlung (Bad und einmalige Einreibung) zum Ziele. Zu den antiparasitären Mitteln gehören Schwefel, Perubalsam, Petroleum, Styrax liquidus, Benzin, Theerpräparate. Von Hebra ist die Wilkinson'sche Salbe empfohlen (Flor. sulf. Ol. Fagi (Cadini) āā 180. Sapon. viridis, Axung. porci. āā 500. Cretae 120.) Der Kranke bekommt ein Bad, nachdem er mit grüner Seife eingerieben war, und wird dann mit jener Salbe eingeschmiert, die mindestens einige Stunden mit der Haut in Berührung bleibt (Wollkleider). Dann Reinigungsbad. Diese Procedur kann öfters wiederholt werden.

Statt der Wilkinson'schen Salbe werden von manchen Einpinselungen mit Sol. Vleming (siehe Therapie von Prurigo) gerühmt. In der neueren Zeit sind Einreibungen von Perubalsam, Styrax liquid. pur. oder mit Zusatz von Ol. Olivar 1 : 2 oder 1 : 5 beliebt geworden, weil die Haut weniger angegriffen wird, und das begleitende Ekzem nicht gesteigert wird. Nach einem Bade wird die ganze Körperoberfläche (bei ausgebreitetem Ekzem) tüchtig mit jenen Mitteln eingerieben. Nach einigen Stunden zweites Reinigungsbad. Werden grosse Mengen von den Medikamenten verwendet, so kann es zur Nierenreizung kommen (Albuminurie), die nach dem Aussetzen schnell schwindet. Das Gesicht bedarf nur in seltensten Fällen einer Therapie, da es fast immer frei bleibt. Das nach der Heilung der Scabies persistirende Ekzem ist nach den früher angegebenen Regeln zu behandeln.

Kapitel XXI.

Hautkrankheiten, durch Epizoen veranlasst.

Von den sonstigen animalen Parasiten, welche Hautkrankheiten verursachen Hautkrankheiten in Folge von Epizoen.
können, wurde der in den Talgdrüsen schmarotzende Acarus folliculorum bei der Besprechung der Komedonen schon erwähnt. Andere Epizoen sind: Die Erntenmilbe, die Gerstenmilbe, Läuse, Flöhe, Wanzen.

Die **Erntenmilbe** bewirkt in der Sommerzeit bei Landleuten (Schnittern), wenn Erntenmilbe.
sie auf die Haut gelangt, an den unbedeckten Stellen Knötchen und Quaddeln, die sehr stark jucken. Da eine Vermehrung auf der Haut nicht stattfindet, so hört das Hautleiden schnell wieder auf.

Die auf der Gerste vegetirende **Gerstenmilbe** (Larve) veranlasst schnell vorübergehende Ekzeme und Urticaria.

Läuse lokalisiren sich mit Vorliebe an den behaarten Stellen und rufen starkes Läuse.
Jucken und Ekzem hervor. Abschneiden der Haare, Einreibungen des Kopfes mit Tinkt. Pyrethri, Perubalsam oder Sapo viridis tödtet sie schnell.

Pediculus pubis (Morpio, Filzlaus) wandert in die Haarfollikel, starkes Pediculus pubis.
Jucken hervorrufend, nicht selten auch Ekzem. Am häufigsten finden sie sich in der Gegend der Genitalien (mons veneris). Einreibungen von Ungt. cinereum (graue Quecksilbersalbe) vernichten sie bald. Ist Ekzem vorhanden, so ist eine Einpinselung von Petroleum oder Perubalsam zu gleichen Theilen mit Oel empfehlenswerth.

Kleiderläuse (Pediculi vestimentorum) veranlassen gleichfalls, wenn sie Kleiderläuse.
auf den Menschen überwandern, Ekzeme. Die Kleider müssen hoher Temperatur ausgesetzt werden, da dann erst eine Kur gegen das Ekzem Erfolg hat, wenn die Läuse getödtet sind.

Flöhe (Pulex) hinterlassen eine Stichöffnung mit rothem Hofe, der nicht selten Flöhe.
weit über den Stich hinausgeht. Auch Ekzem kann bei empfindlicher Haut sich anschliessen.

Wanzen erzeugen durch ihre Stiche, besonders bei Kindern, mit reizbarer Haut Wanzen.
Urticaria. Zuweilen ist nur ein Wanzenstich vorhanden, und trotzdem ist der ganze Körper mit Quaddeln (reflektorisch durch Kratzen bedingt) übersät.

Betupfen mit Alkohol und Karbolsäure, Ammoniak 1:10 oder Alkohol allein beseitigen das Jucken schnell.

KRANKHEITEN DER NASE.

Krankheiten der Nase.

Einleitung.

Die Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen haben lange Zeit hindurch bei Praktikern und Theoretikern nicht die ihnen gebührende Beachtung gefunden, und erst im letzten Jahrzehnte sind auch auf diesem, in seiner Bedeutung immer mehr gewürdigten Gebiete der inneren Medizin und Chirurgie durch die verdienstlichen Arbeiten zahlreicher Autoren (es sollen hier nur Voltolini, B. und E. Fraenkel, Hack (†), M. Schmidt, Bresgen, Schech, Sommerbrodt, Schaeffer unter vielen anderen genannt werden) wesentliche Fortschritte erzielt worden, so dass dasselbe sich zu einem reichen, fruchttragenden Zweige am Stamme der Gesammtmedizin entwickelt hat. Die klinischen Krankheitsbilder mit ihren wichtigeren, charakteristischen Symptomen wurden sorgfältig abgegrenzt und präcisirt, die Untersuchungsmethoden (vordere und hintere Rhinoskopie, elektrische Beleuchtung) sind verbessert worden, und auch der pathologischen Anatomie und der Mikroskopie der krankhaften Sekrete ist mit Recht ein lebhaftes Interesse zugewendet. Auf gewissenhafter Untersuchung wurde eine rationelle Therapie (Rhinochirurgie, Galvano-Thermokaustik, Nasendouchen, medikamentöse Ausspülungen, Tamponade u. s. w.) aufgebaut. Krankheiten der Nase.

In der früheren Zeit, welche die zahlreichen Affektionen der Nase so stiefmütterlich behandelte, hat man nicht nur viel zu wenig berücksichtigt, dass die Nase ein wichtiges Sinnesorgan in sich schliesst, und dass bei ihrer Erkrankung und der vorübergehenden oder dauernden Abnahme des Geruchsinnes viele Menschen in ihrem Berufe (Chemiker, Apotheker, Aerzte, Droguisten, Köche u. a.) empfindlich geschädigt werden, sondern man hat auch oft vergessen, dass der Mensch unter normalen Verhältnissen durch die Nase athmet, und aus dieser Nasenathmung ihm Vortheile erwachsen, welche bei einer krankhaften Verengerung oder Verstopfung der Nase theilweise, oder ganz verloren gehen. Ja es knüpfen sich an die Störungen in der Nasenathmung Nachtheile, welche nicht unterschätzt werden dürfen. Die durch die Nase den Athmungsorganen zugeführte Luft wird, wenn sie nicht schon mit Wasserdampf übersättigt ist, weil sie über eine feuchte Schleimhaut streicht, wasserreicher und dadurch den Lungen angenehmer; sie wird aber auch auf dem Umwege zu den Lungen etwas erwärmt. Was aber noch belangreicher ist, an den ziemlich dicht im Naseninnern stehenden Härchen und der mit Schleim bedeckten Mucosa bleiben viele anorganische und organische Staubpartikelchen hängen, die sonst dem Kehlkopfe und den Lungen zugeführt, diese empfindlichen Organe reizen würden. Selbst die sogenannte reine Luft enthält viele Verunreinigungen; wieviel mehr noch die Luft in grossen Industriestädten, in Zimmern und Sälen, in welchen viele Menschen bei Gas oder Lampenlicht, Pfeifen und Cigarren rauchend verweilt haben. Die Luft wird bei dem Durchstreichen durch die Nase gewissermassen filtrirt, und schnaubt man nach längerem Aufenthalte in schlechter Luft in ein weisses Taschentuch, so kann man sehen, wieviel in der Nase hängen geblieben und von den Lungen fern gehalten ist. Gelangt Allgemeines.

die Luft mit der Athmung, ohne wenigstens theilweise gereinigt zu sein, in die tieferen Athmungswege, so werden die Staubpartikel um so mehr schaden, wenn sich die Respirationswege bereits aus anderen Gründen im Zustande der Reizung oder Entzündung befinden. Ist die Nase in Folge einer katarrhalischen Schwellung der Mucosa, durch Auflagerung von dicken Borken, durch Geschwulstmassen (Polyp) verstopft, so öffnet der Kranke in der Nacht den Mund, welchen er sonst geschlossen zu halten pflegt, unwillkürlich. Die hin und her streifende Luft und diejenige der Atmosphäre trocknet allmählich die Schleimhaut des Mundes, der Zunge, des Rachens aus. Sie verliert ihre Dehnbarkeit und wird rissig. Morgens hat dann der Patient neben den Beschwerden von Seiten der Nase ein lästiges Gefühl von Trockenheit im Munde und pappigen Geschmack. Das Geschmacksvermögen ist vermindert. Die sonst gewöhnlich klanghaltige, klare Stimme wird undeutlicher (gestopfte Nasenstimme), das Sprechen ist erschwert, weil der Kranke zwischen den Sätzen öfters athmen muss. Alle diese Folgen, die recht unbequem sind, können aber für das kleine Kind, den Säugling, geradezu verhängnissvoll werden, wenn die Undurchgängigkeit der Nase lange dauert, und von den Angehörigen und einem unerfahrenen Arzte übersehen und nicht zeitweilig wenigstens beseitigt wird. Das kleine Kind muss es erst lernen, auch durch den Mund zu athmen. Es athmet anfangs nur durch die Nase. Ist diese verstopft, so können, wenn das Kind den Mund nicht öffnet, (Schlaf), Erstickungsanfälle auftreten, die nicht selten mit Spasmus oder Oedema glottidis verwechselt werden. Trinkt es an der Brust, oder an der Flasche, so muss es bald wegen Athemnoth das Trinken unterbrechen und ist schliesslich kaum mehr zur Nahrungsaufnahme zu bewegen. Dass ein solcher Zustand, wenn die Ursachen nicht frühzeitig richtig erkannt werden, zu Ernährungsstörungen und zur Inanition führen kann, liegt auf der Hand. So kann also ein von Haus aus vielleicht ganz geringfügiges Leiden die schlimmsten Konsequenzen nach sich ziehen.

Die von der Erkrankung der Nase unmittelbar abhängigen Symptome bestehen in dem Gefühle von Trockenheit und Undurchgängigkeit der Nase, Empfindung eines Fremdkörpers im Inneren, Zeichen, welche durch häufiges Schnauben meist nur verstärkt werden, Brennen, Jucken, Niesen, Eingenommenheit des Kopfes, Stirnkopfschmerz, der oft auch ohne Erkrankung der Stirnhöhlen angetroffen wird. Zersetzt sich das in den Nasengängen und Nebenhöhlen zurückgehaltene Sekret, so verbreitet es einen widerlichen Geruch, der den armen Kranken zum Schrecken jeder Gesellschaft macht (Ozaena, ὄζαινα, übel riechendes Gewächs). Fliesst salzhaltiges und daher stark ätzendes Sekret bei Kindern aus der Nase nach aussen und abwärts (καταῤῥέω, herabfliessen, Katarrh), so reizt es die benetzte Haut leicht zur Entzündung. Es entstehen Exkoriationen, Rhagaden, und häufig ein hartnäckiges Ekzem unter der Nase mit Oedem der Oberlippe, welches sich über das ganze Gesicht verbreiten kann, und meist erst heilt, wenn das Nasenleiden beseitigt ist. Bei der Besprechung des Erysipels wurde darauf hingewiesen, dass Exkoriationen und Rhagaden, ebenso wie Verletzungen der Nasenschleimhaut, oft zu Ausgangspunkten eines, fast jedes Jahr wiederkehrenden Erysipelas werden kann, und dass die Neigung erst schwindet, wenn durch eine zweckmässige Therapie das Nasenleiden, welches jene Verletzungen im Gefolge hat, gründlich beseitigt ist. Auf der erkrankten, katarrhalisch affizirten Nasenschleimhaut können aber auch andere Infektionserreger leichter festen Fuss fassen, als auf einer gesunden (Diphtherie, Krup, Syphilis, Tuberkulose, Rotz u. a.) und Erkrankung veranlassen (sekundärer Katarrh), wie ja auch die gewöhnlich das Nasenleiden komplizirenden Kontinuitätstrennungen Eingangspforten für manche Krankheitserreger bilden, und so eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Allgemeininfektion bei Tuberkulose und anderen infektiösen Prozessen spielen können. Seitdem man weiss, dass die Lymphbahnen der Nase mit denjenigen des sonst so gut vor Infektion geschützten, von allen Seiten umschlossenen Schädelinnern in Verbindung stehen (Axel Key und Retzius), hat die von einzelnen Autoren aufgestellte Ansicht (Cohnheim, Weigert), dass die Tuberkelbacillen und die noch unbekannten Erreger der Cerebrospinalmeningitis in einem Theile der Fälle von der Nase aus in das Innere der Schädelkapsel dringen und in den Meningen und in dem Gehirne die früher geschilderten Veränderungen hervorrufen, an Wahrscheinlichkeit gewonnen.

Greift bei einem lange persistirenden Nasenleiden die Entzündung in die Tiefe bis auf Periost und Perichondrium, so kann es zur Verbiegung der Nasenscheidewand (Septum), zur Ausstossung der Muscheln, zum Einfallen des Nasendaches (Sattelnase) kommen, und so entstehen dauernde Difformitäten und den Schönheitssinn beleidigende Entstellungen für das ganze Leben, welche die Athmung beeinträchtigen, die Stimme verschlechtern und den Kranken empfindlich schädigen. Ferner schreitet nicht selten die Entzündung vom Naseninnern auf die benachbarten Theile und zieht diese in Mitleidenschaft. Die Kieferhöhlen, Stirnhöhlen, Keilbeinhöhlen, die Siebbeinzellen, alle sind sie der Gefahr der Erkrankung bei einem hartnäckigen Nasenleiden ausgesetzt. Diese Komplikationen sind zum Theile von so heftigen Beschwerden begleitet, welche dem Kranken das Dasein verkümmern, dass darin eine Veranlassung mehr liegt, dem Grundleiden von Anfang an die eingehendste

rücksichtigung zu Theil werden zu lassen. Bei dem Fortschreiten der Entzündung auf n Thränennasenkanal reicht wegen der Enge desselben eine geringe Schleimhautschwelng aus, um Stenose mit ihren Folgen zu verursachen. Aber auch das Auge kann hliesslich affizirt, und dadurch der Zustand noch verschlimmert werden. Setzt sich der tzündungsprozess auf die Tuba Eustachii fort, so leidet das Gehör, ja es kann später ch zur Erkrankung des mittleren Ohres kommen, und als traurige Konsequenz schliessh vollständige Taubheit sich einstellen. Natürlich kann auch von der Nase aus ein tarrh durch die Choanen auf den Pharynx, den Kehlkopf und auf die Bronchen sich tpflanzen. Bei skrofulösen, schwächlichen Kindern kann man manchmal eine ganze tte von Erscheinungen beobachten, deren Anfangsglied durch einen Katarrh der Nase, en Endglied durch eine zum Tode führende Bronchopneumonie gebildet wird. Umgeirt kann auch die Erkrankung mit einer Bronchitis beginnen, und mit dem Ablaufe es Schnupfens Genesung eintreten.

Nicht unerwähnt darf bleiben, dass bei anämischen, heruntergekommenen Menschen, onders im Verlaufe schwerer, fieberhafter Prozesse ein häufig sich wiederholendes, reiches Nasenbluten (Epistaxis) den Kranken sehr schwächen und seine Widerstandsfähigkeit absetzen kann.

Die bisherigen Ausführungen dürften den ausreichenden Beweis erbracht haben, s man Recht daran thut, den Krankheiten der Nase mehr, als früher eine lebhafte Aufrksamkeit zuzuwenden. Ein frischer Zug kam aber noch in den letzten Jahren in das dium der Nasenkrankheiten, und neues Interesse wurde demselben zugeführt dadurch, s die ersten Beobachtungen von VOLTOLINI und B. FRAENKEL über den Causalnexus schen dem so interessanten und vielfach noch so dunkeln Symptomenkomplex des Asthma l dem Auftreten von polypösen Wucherungen in der Nase, auch von anderen Autoren tätigt wurden, und die Zahl der von Nasenleiden abhängigen, krankhaften Erscheinungen gräne, Neuralgien, Angstanfälle, psychische Alterationen) sich vergrösserte (HACK u. a.). wurde von vielen gewissenhaften Beobachtern festgestellt, dass in gleicher Weise, wie den weiblichen Genitalien aus, in näheren oder ferneren Bezirken reflektorische Ereinungen ausgelöst werden können, bei allgemein gesteigerter Erregbarkeit des Nerventems (bei neuropathischen Individuen) Reize, welche von aussen her die Nasenschleimt treffen, oder durch Erkrankung derselben bedingt werden, asthmatische Anfälle und wandte Zustände verursachen können. Eine grosse Rolle für das Zustandekommen cher Reflexe scheint das Schwellgewebe (kavernöses, kontraktiles Gewebe) zu spielen. ht nur hochgradige Veränderungen im Innern der Nase, wie Polypen, starke Schwelgen der Schleimhaut, Hyperostosen, Verbiegungen des Septums, sondern auch leichte, m nachweisbare Affektionen sollen in einzelnen Fällen, hartnäckige, asthmatische Ane und andere verwandte Erscheinungen veranlasst haben, welche mit der Beseitigung Nasenleidens aufhörten. Das Beobachtungsmaterial wurde sehr bald beträchtlich verhrt, und eine Ueberschätzung der Bedeutung jener Erfahrungen blieb nicht aus. Später rden dann die einzelnen Fälle kritisch gesichtet, und es wurde vor zu grossen Illusionen varnt. Bei manchen Asthmatikern wurden bei genauester Untersuchung keine Nasenktionen gefunden, bei anderen sind die Anfälle durch Heilung eines bestehenden Nasenlens nicht beeinflusst worden. Man gab auch bald zu, dass, ausser von der Nase aus, h von den verschiedensten Punkten der gesammten Schleimhaut der Athmungswege e Anfälle angeregt werden könnten. Immerhin bleibt doch eine Reihe von Beobachgen übrig, welche den günstigen Einfluss der Heilung langwieriger Erkrankungen der se auf die genannten Zustände in helles Licht setzen. Die ganze Lehre befindet sich h in der Entwickelung, und bedarf auch vieles noch der Aufklärung, so sind doch die ielten Fortschritte nicht gering. Verdanken wir aber dieselben dem Studium der Nasennkheiten, so liegt darin ein Sporn, dasselbe nach allen Seiten hin zu fördern und auf ne Wichtigkeit hinzuweisen.

In dem engen Rahmen dieses Lehrbuches ist es nicht möglich, alle die lreichen Affektionen, die zum Theil sehr selten, zum Theil in das Gebiet Chirurgie gehören, eingehend zu würdigen. Es können nur die häufigsten d für den Praktiker wichtigsten hier besprochen werden. Wer sich in theoischer Weise spezialistisch ausbilden will, findet in den vortrefflichen Spezialrken von SCHECH, B. FRAENKEL, M. MACKENZIE u. A. das nöthige Material.

Die Krankheiten der Nase sind entweder primäre, idiopathische, r sie treten sekundär als Begleiterscheinungen infektiöser Prozesse, wie berkulose, Syphilis, Rotz, Diphtherie, Masern u. a. auf. Die teren sind in den, jenen Krankheiten gewidmeten Kapiteln abgehandelt, und r die ersteren werden in dem folgenden Kapitel berücksichtigt werden.

Kapitel I.

Schnupfen. Rhinitis catarrhalis acuta, Koryza. (*Κόρυζα*, Erkältung.)

chnupfen. Der auf **katarrhalischer Entzündung der Nasenschleimhaut** beruhende **Schnupfen** ist eine der **häufigsten Krankheiten**, von der viele Menschen, oft **wiederholt** im Laufe eines Jahres befallen werden. Birgt das Leiden allein für den Erwachsenen auch keine Gefahren in sich, so kann es doch bei ganz kleinen Kindern (Säuglingen) schwere Folgen nach sich ziehen (s. Einleitung S. 305) und auch bei den älteren Individuen durch Fortpflanzung der Entzündung auf die Nebenhöhlen (Stirn, Keilbein, Kieferhöhlen, Siebbeinzellen) und auf benachbarte Theile (Tube — Ohr, Thränennasenkanal — Auge) recht lästig werden und den behandelnden Arzt länger in Anspruch nehmen. Die **Dauer** ist gewöhnlich glücklicherweise nur eine **kurze**, doch wird zuweilen durch Reize, welche das Innere der Nase zur Zeit der Abnahme der Entzündung treffen, die letztere wieder gesteigert, und so das Uebel verlängert. In einer Reihe von Fällen kann sogar die **akute Rhinitis chronisch** werden.

lgemeines. Die im Vergleiche zu den katarrhalischen Affektionen anderer Organe so grosse Häufigkeit der Entzündung der Nasenschleimhaut hängt wahrscheinlich mit dem bedeutenden **Reichthume** der letzteren an **Blutgefässen, Nerven** und **Drüsen** zusammen, so dass vermuthlich schon eine geringe Reizung genügt, um Hyperämie und vermehrte Sekretion hervorzurufen. Nach den interessanten Beobachtungen von Heidenhain sind die Drüsen der Nase keine eigentlichen Schleimdrüsen, sondern sie scheiden eine wässerige, an Kochsalz reiche und dem Blutserum ähnliche (gleich der beim Eczema madidans, Salzfluss, austretenden) Flüssigkeit aus, welche bei der Zersetzung Ammoniak liefert und deswegen ziemlich stark ätzt (Exkoriationen, Ekzem der Oberlippe). Der Schleim des krankhaften Nasensekretes stammt nach H. von den abgestossenen Epithelien der Mucosa, welche eine schleimige Metamorphose erfahren. So erklärt es sich, dass das anfangs wässerige Sekret erst später schleimig und glasig wird. Wegen der grossen Frequenz der Nasenkatarrhe wird in vielen Gegenden bei den Laien unter Katarrh in der Regel nur Schnupfen verstanden. In der alten, guten Zeit war man der Ueberzeugung, dass das Nasensekret aus dem Gehirn herabfliesse (*καταρρέω*), und dass letzteres durch reichlichen Ausfluss gereinigt, purgirt werde, (daher das Prosit beim Niesen, und ferner der Gebrauch der Schnupftabake und Pulver, um den Kopf klar zu machen). Noch jetzt klagen die Leute oft, dass sie nicht niesen können und deswegen Kopfschmerzen haben. Vor einiger Zeit erklärte ein 80jähriges Mütterchen dem Verfasser in der Sprechstunde, dass sie „natürlich" Kopfschmerzen habe und motivirte dies „natürlich" mit dem Hinweise, dass ihre Nasenlöcher zu seien, und deswegen das Gehirn nicht abdunsten könne (sic). Bei der Untersuchung fanden sich beide Nasenlöcher durch polypöse Wucherungen völlig verschlossen.

Aetiologie. Bei der Beurtheilung der zahlreichen Ursachen des Schnupfens ist vor allem zwischen einer **primären, idiopathischen**, durch direkt die Nasenschleimhaut treffende Schädlichkeiten hervorgerufenen **Rhinitis** und einer **sekundären**, im **Verlaufe vieler Infektionskrankheiten** sich einstellenden, **symptomatischen** Rh. zu unterscheiden. Sekundär tritt Schnupfen häufig im **Initialstadium** der **Masern**, seltener des Scharlachs, des **Typhus exanthematicus**, der **Blattern**, des **Rotzes**, der **Influenza** auf (Lokalisation der Krankheitserreger in der Mucosa der Nase); dagegen so gut wie nie bei Ileotyphus. Der bei **Tuberkulose, Syphilis** oder **Neoplasmen** der Nase zugleich beobachtete Katarrh ist gewöhnlich ein chronischer. Vermögen aber jene Infektionserreger (von Masern, Blattern etc.) Katarrh hervorzurufen, so kann man auch annehmen, dass in einer Reihe von Fällen **specifische**

imäre idiopath. Koryza. / ymptom. Koryza.

ikroorganismen, welche für sich allein nur Schnupfen erzeugen, eine Rolle ielen, und mithin manche Formen desselben zu den Infektionskrankheiten zu chnen wären. Für den Laien ist ja die Kontagiosität des Schnupfens, st endgültig entschieden, Glaubenssatz geworden, und manche Beobachtung heint auch diese Annahme zu bestätigen. So erkranken in grösseren Familien cht selten alle Mitglieder allmählich nach und nach an Schnupfen, nachdem öfter in nahe Berührung gekommen sind. Wäre bei ihnen eine sonstige, ssere Schädlichkeit (Wechsel der Witterung, Durchnässung, oder anderes die eranlassung gewesen, so würden doch alle fast gleichzeitig kurz nachher Schnupfen quirirt haben. Treten Menschen, die früher nie zum Sch. disponirt waren, d seit vielen Jahren nicht mehr daran gelitten haben, mit Kranken in direkten erkehr (Küsse) oder benützen sie die gleichen Taschentücher, Handtücher etc., werden sie häufig auch mit einem Sch. beschenkt. Ebenso wie bei vielen Infektionskrankheiten können auch dem Ausbruche des Sch. mehrere Stunden, ja ge dauernde Prodrome (Abgeschlagenheit, Unlust zur Arbeit, Kopfschmerz, hlaflosigkeit, Frösteln) vorangehen und zuweilen stehen hier, wie dort, dieselben t den geringen lokalen Erscheinungen im Missverhältniss. Der Nachweis ier Milzanschwellung, der in einer Anzahl von Fällen geliefert wurde, RIEDREICH) spricht ebenfalls für den infektiösen Charakter des Sch. Es sind o vielleicht in vielen Erkrankungsfällen, die häufig ganz allein als Ursachen geschuldigten Erkältungen (schneller Temperaturwechsel, plötzliche Abkühlung r starkschwitzenden Haut, Durchnässung der Füsse u. a.) nur als Hilfssachen anzusehen, welche auf eine noch unerklärte Weise Hyperämie der isenschleimhaut bewirken und so den Boden für die pathogenen Pilze günstig stalten. Bei einzelnen Kranken mit sehr empfindlicher, vulnerabler Schleimut mögen die Infektionserreger auch ohne jene Hilfsmomente Schnupfen eren, denn mitunter entwickelt sich bei Kindern und Erwachsenen, welche seit ochen mit ängstlicher Vorsicht im Zimmer gehalten und vor jedem Lüftchen, ler äusseren Schädlichkeit geschützt waren, dennoch ein Schnupfen. Umgehrt können wahrscheinlich auch starke Reize, welche das Innere der Nase ffen, ohne Mitwirkung von pathogenen Pilzen, das Leiden nach sich ziehen. nathmung sehr kalter und sehr heisser Luft (besonders wenn schnell aufiander folgend), heisser Dämpfe, irrespirabler, reizender Gase, schwefeliger ure, von Ammoniak, Salzsäure, Chlor, Jod, Brom. Bei Chemikern, Apothekern d Arbeitern in chemischen Fabriken, ist in Folge dessen Sch. häufig (Prossionelle Koryza). Ferner kann die Inhalation von Staub, wiederholte chanische Erregung durch Fremdkörper, Schnauben, Bohren in der Nase, zweckmässige Nasendouchen, Katarrh erregen. Bei innerlichem Gebrauche n Brom und Jodpräparaten tritt bei einzelnen Personen schon früh (Idionkrasie, Schrumpfniere) Brom- oder Jodschnupfen auf (freies Jod wurde im isensekret gefunden), welcher sich, wenn nicht ausgesetzt wird, mit Vorliebe f die Stirnhöhlen fortpflanzt.

Kontagiosität?

Hilfsursachen.

Professionelle Koryza.

Dass der Umschlag der Witterung als Gelegenheitsursache (?) nicht zu terschätzen ist, lehrt die Erfahrung, dass beim Eintritte windigen, kalten etters Massenerkrankungen sich häufen.

Bisher ist es leider nicht geglückt, Schnupfen durch Ueberimpfung des kretes experimentell zu erzeugen und damit die Probe auf das Exempel zu ichen. Bei manchen Menschen ist die Empfänglichkeit für den Schnupfen ie sehr grosse. Meist trifft das aber nicht solche, die sich muthig Wind und etter aussetzen, sondern sogenannte Gesundheitsmeier, die jeden erfrischenden ftzug selbst bei grosser Wärme perhorresziren, immer von dem köstlichen Gute

Negative Impfresultate.

der Gesundheit sprechen, aber alles thun, um durch Verweichlichung ihrer Haut und Schleimhäute, sich um dieselbe zu bringen.

Krankheitsbild. Wie schon bemerkt, gehen oft dem Sch. Prodromalerscheinungen voraus, die bei empfindlichen Personen, besonders Kindern, so ausgesprochen sein können, dass man an das Hereinbrechen einer schweren Krankheit (Typhus) denken kann (Schnupfenfieber). Neben den genannten Allgemeinsymptomen wird oft heftiger Stirnkopfschmerz, neben Eingenommenheit des Kopfes, Gefühl von Wärme, Verstopfung der Nase, Kitzel, Reiz zum Niesen geklagt. Die Sekretion eines dünnflüssigen, salzigen Sekrets aus der Nase nimmt schnell zu und kann so reichlich werden, dass der Patient kaum zur Ruhe kommt. Wird die Umgebung der Nase nicht gegen die Einwirkung des Sekrets, durch Vaselin oder Oeleinreibungen geschützt, so bilden sich besonders bei Kindern mit zarter Haut, Exkoriationen, Rhagaden, Ekzeme. Letztere sind meist von Anschwellung der Oberlippe begleitet. Auch die äussere Bedeckung der Nasenspitze röthet sich mitunter stark und schwillt an. Die Nasengänge (meist beide) können auf längere oder kürzere Zeit ganz, oder theilweise verstopft sein (durch Schwellung der Mucosa und des kavernösen Gewebes). Der Geruch nimmt ab, die Stimme wird näselnd. Da der Mund mehr als sonst geöffnet wird zum Athmen, so trocknet die Zunge mehr aus, bedeckt sich häufig mit fuliginösem Belag, so dass auch das Geschmacksvermögen Noth leidet. Nach der Fortpflanzung der Entzündung auf die Tuba und das Ohr, machen sich Ohrensausen und Schwerhörigkeit geltend; wird das Mittelohr ergriffen, so kommt es zu quälenden Schmerzen (Gefahr einer Perforation des Trommelfelles). Erkranken Thränennasenkanal und Auge, so stellen sich die bekannten Symptome der Conjunktivitis (Thränenträufeln, Lichtscheu, Lidkrampf u. a. ein). Die katarrhalischen Entzündungen der Kiefer-, Keilbein- und Stirnhöhlen sind als Komplikationen von heftigen Schmerzen und dem Gefühle von Druck begleitet. Kann das Sekret nicht abfliessen (Highmorshöhle), so erweitert es die Höhle (Auftreibung des Knochens) unter heftigen, nach den Zähnen ausstrahlenden Schmerzen.

Bei Säuglingen kommt es bei Verstopfung der Nase während des Trinkens zur Athemnoth, und in Folge dessen zu Ernährungsstörungen, da schliesslich die Nahrungsaufnahme fast unmöglich werden kann. Bei anämischen, herabgekommenen Kindern liegt eine weitere Gefahr in dem Fortschreiten des Katarrhs auf Rachen, Kehlkopf und die tieferen Luftwege (Bronchopneumonie). Haben die Symptome des Katarrhs — nach wenigen Tagen bis zu einer Woche, seltener dauert es länger — die Akme erreicht, so wird das Sekret spärlicher, zäher, schleimig, glasig und hört schliesslich ganz auf, und damit schwinden die übrigen Beschwerden.

Rhinoskopischer Befund. Bei der Rhinoskopie kann die Schleimhaut alle Grade von Röthung und Schwellung zeigen, je nach der Intensität der Reizwirkung und der Reaktionsfähigkeit der Mucosa. Erosionen, Venenektasien mit Risstellen finden sich nicht selten. Bei der deletären Einwirkung ätzender Gase können die Ulcerationen in die Tiefe greifen, bis auf Periost und Perichondrium mit nachfolgender Nekrose und partieller Zerstörung des Septum. Doch wird auch dann Sattelnase nie beobachtet, weil das letztere zum grössten Theile erhalten bleibt.

Die **Diagnose** ist meist nicht schwer. Die kurze Dauer, die geringen, anatomischen Veränderungen, lassen die Rhinitis acuta leicht von der chronischen unterscheiden. Bei hereditär syphilitischen Kindern kann schnell Koryza sich einstellen; sie nimmt aber meist einen chronischen Verlauf. Im Prodromalstadium sei man bis zum Ausbruche der lokalen Erscheinungen vorsichtig mit der D.

Die **Prognose** ist günstig; doch denke man an die Möglichkeit des Fortschreitens der Entzündung und vergesse nicht, dass auf der kranken Schleimhaut sich leichter pathogene Mikroparasiten lokalisiren (Diphtherie, Erysipelas, Tuberkulose u. a.), und dass die Erosionen zu Eingangspforten in das Innere werden können.

Therapie. Prophylaxe. Tamponade der Nase ist den Arbeitern, welche schädliche Gase inhaliren müssen, zu empfehlen. Ferner ist möglichst gute Ventilation der Arbeitsräume zu erstreben. Disponirte sollen sich ordentlich nach und nach abhärten. Bei dem Auftreten von Jod- oder Bromschnupfen sofortiges Aussetzen des Medikamentes bis auf Weiteres. Die Schnupfmittel (Hager, Brand): Acid. carbol., Liq. Ammon. caust. āā 5, Spir. vini. 15,0, Aq. destill. 10,0, 5 Tropfen auf ein Taschentuch gegossen und dann inhalirt, Einathmungen von Chloroform, Terpentin, Insufflationen von Morph., Acid. salicyl. können gute Dienste leisten, sind aber alle überholt von der vortrefflichen Einwirkung des Kokains (2,5—10 %), welches eingepinselt wird. Sofort nach dem Einpinseln schwindet, wie der Verfasser bestätigen kann, das lästige Gefühl der Trockenheit sofort auf Stunden, nicht selten ganz, und der Verlauf wird abgekürzt. Auch kann Kokain 0,2, Morphium 0,05, Magist. Bismuth. als Streupulver benützt werden. Bei Säuglingen sind vor dem Trinken Auspinselungen der Nase mit 0,6% Kochsalzlösung, später Kokain und Einathmungen warmer Dämpfe wünschenswerth. Die Umgebung der Nase schütze man durch Aufstreichen von Vaselin. Bei Entzündung der Nebenhöhlen zur Austrocknung Luftdouchen, kalte Umschläge, örtliche Blutentziehungen. Die anderweitigen Komplikationen sind nach den üblichen Grundsätzen zu behandeln. Prophylaxe.

Akute Nasenblennorrhöe. Purulenter, eiteriger Nasenkatarrh. Akute Nasenblennorrhöe.

Die durch Lokalisation des Tripperkontagiums auf der Nasenschleimhaut entstehende eitrige Entzündung, mag nun das Gift direkt beim Durchtreten des Kindes durch die von Tripper ergriffene Scheide der Mutter die Schleimhaut infizirt haben, oder erst später durch die befleckten Finger, Tücher, oder andere Träger das Virus in die Nase gebracht sein, zeigt von Anfang an ein eitriges Sekret. Es kann aber auch im Verlaufe anderer Infektionskrankheiten (Diphtherie, Scharlach, Variola, Masern) Blennorrhöe auftreten. Die Aetiologie anderer Fälle ist dunkel.

Die Symptome sind die gleichen, wie die eben bei der Rhinitis acuta beschriebenen, das Sekret hat stark infektiöse Eigenschaften, und so kann es zur Infektion der Augen (Conjunctivitis purulenta) und der Ohren kommen. Auf der geschwellten Schleimhaut finden sich Erosionen.

Ist Trippervirus die Ursache, so hat man natürlich nach Gonokokken zu suchen. Die **Diagnose** ist im Allgemeinen nicht so schwer, wenn von Anfang an nur eitriges Sekret gesehen wurde.

Die **Prognose** bei Säuglingen ist anceps; bei Erwachsenen ist sie ebenfalls mit Vorsicht zu stellen, da die Nebenhöhlen auch erkranken, und Erysipelas, Meningitis, Augen- und Ohrenaffektionen sich hinzugesellen können.

Therapie. Häufige Anwendung der Nasendouche (Desinficientien, Karbolsäure, Chinolin, Salicylsäure, Jodoformtampons). Häufige Inspektion der Augen und Ohren ist dringend nöthig, um nichts zu versäumen.

Kapitel II.

Chronischer Nasenkatarrh. Stockschnupfen. Rhinitis chronica. Ozaena.

Chron. Nasenkatarrh.

Wesen und Begriff. Während bei normalen, gesunden Menschen der akute Schnupfen nicht gerade häufig chronisch wird und gewöhnlich nur dann, wenn fortdauernd Reize die entzündlich geschwellte Schleimhaut treffen (Einathmung von stark mit Staub verunreinigter Luft, irrespirabeler Gase — Arbeiter in chem. Fabriken —) zeigt bei anämischen, heruntergekommenen Kindern und durch Krankheiten (besonders durch lang dauernde Infektionskrankheiten) geschwächten Erwachsenen die Rhinitis öfter die Neigung, in den chronischen Zustand überzugehen. Bei schlechterer Ernährung der Schleimhäute bleiben auch die Entzündungsprodukte länger liegen, die Blutgefässe sind durchlässiger, das Vermögen der Ausgleichung ist ein geringeres. Schon erwähnt wurde, dass die bei Tuberkulose, Syphilis, bei Neubildungen der Nase zugleich auftretenden Katarrhe meist chronischer Natur sind. Auch stärkere Difformitäten, Verengerungen der Nase, Verbiegungen des Septums sind meist von chronischen Katarrhen begleitet. Während die akute Rhinitis nur eine Dauer von wenigen Tagen, selten wenigen Wochen hat, kann die chronische Rh. viele Jahre bestehen, und sie hat dementsprechend auch hochgradigere, anatomische Veränderungen im Gefolge, die häufig irreparabel sind und dauernd den Besitzer derselben schädigen.

Rhin. chron. hypertrophica.

Patholog. Anatomie. Die bei der chron. Rhinitis gefundenen anatomischen Veränderungen zeigen entweder die Zeichen der Rhinitis chronica hypertrophica oder diejenigen der Rhinitis chronica atrophicans. Der ersten Form gehen anfangs mässige Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut lange Zeit vorauf. Das kavernöse Gewebe ist stark mit Blut gefüllt, doch nimmt die Schwellung anfangs noch unter der Einwirkung von Kokain, und vorübergehend auch ohne dieses ab. Nach längerem Bestehen der Hyperämie kommt es zur Auswanderung von weissen Blutkörperchen und von Serum. Der Mucosa und Submucosa, ebenso wie den Drüsen und Knorpeln wird mehr Ernährungsmaterial, als sonst, und als nöthig ist, zugeführt, und so kommt es zu einer Hypertrophie aller jener Elemente. Dieselbe kann eine diffuse sein, und so zu einer hochgradigen Verengerung der Nasengänge führen, welche durch die Vergrösserung des Schwellgewebes noch gesteigert wird, oder sie ist eine mehr lokalisirte, geschwulstartige, so dass einzelne Theile meistens mit warziger Oberfläche in das Nasenlumen hineinragen. Lieblingssitz der Schwellung ist die untere Muschel mit ihrer Umgebung, welche einen, je nach dem Grade der Kompression der Blutgefässe blassrothen, blaurothen, oder dunkelrothen, glatten Tumor darstellen kann. Auch die anderen Muscheln und das Septum können partiell ergriffen werden, während der Nasenboden meist frei bleibt. Selbst die Knochen und Knorpel können hypertrophiren. Die einmal veränderten Partien schwellen unter der Einwirkung des Kokains nicht mehr ab (wichtig für Diagnose).

Die Quantität und Qualität des Sekrets wechselt sehr. Es kann dünnflüssig, schleimig, serös oder schleimig-eitrig sein, reichlich oder spärlich. Enthält es Eiter, so wird es schnell grün-gelblich, trocknet leicht zu dicken, oft mit Blut verunreinigten Borken ein, welche festhaften und durch Druck eine Atrophie der darunterliegenden Schleimhautpartien einleiten können. Da die Nase für Fäulnisserreger sehr zugänglich ist, so zersetzt das Sekret sich leicht,

nd verbreitet einen widerlichen Geruch — Ozaena —. Durch diese Kom- ılikation wird das Leiden mit Recht zu einem sehr gefürchteten, da es den Kranken zum Schrecken jeder Gesellschaft macht. Da das Geruchsvermögen ei dem Patienten abgeschwächt ist, so leidet er weniger von dem Gestanke, ıls mit ihm Verkehrende. Rührt dagegen der Geruch von der Zersetzung les Sekrets in seiner Highmorshöhle her, so riecht er denselben viel stärker elbst, als andere. Nicht jede Ozaena rührt von chron. Rhinitis her, sehr ft handelt es sich um eine Ozaena syphilitica. Ulcerationen, Ero- ionen sind häufige Komplikationen der Rhin. chron. Greifen die- elben in die Tiefe auf Periost und Perichondrium, so erfolgt Nekrotisirung. Einzelne Theile der Muscheln, der Nasenwandung, des Septums können abge- tossen werden, und eine Sattelnase kann den armen Kranken für das ganze eben entstellen. Doch sind diese Folgen selten, und meist Begleiterscheinungen on Syphilis oder Tuberkulose. Ferner kann die Entzündung sich auf die Tebenhöhlen fortsetzen, und ebenso sind die Augen und Ohren in Gefahr. Bei ielen Kranken wird neben der Rhinitis zugleich Pharyngitis granulosa und Iypertrophie der Mandeln beobachtet.

Krankheitsbild. Die Symptome sind ungefähr die gleichen wie die der kuten Rhinitis, doch entwickeln sie sich langsamer, schleichender. Die Ver- ngerung der Nase mit ihren Folgen wird hochgradiger. Geruch und Geschmack chwinden fast ganz. Die Exkoriationen erzeugen Schmerz, der sich beim chnauben steigert. Nasenbluten tritt oft spontan und bei der Reinigung der Iase auf. Die Störungen des Allgemeinbefindens sind oft hochgradige, es errscht ein Depressionszustand vor, welcher durch den unangenehmen Geruch, en der Kranke verbreitet, so dass keiner es lange in seiner Gesellschaft aus- ält, noch erhöht wird. Kopfschmerz, Anfälle von Athemnoth, schlechter Ge- chmack im Munde, Röthung und Schwellung der Nasenspitze, Jucken und Brennen in der Nase erinnern ihn immer aufs Neue an sein Leiden.

Die Rhinitis chronica atrophicans ist in den meisten Fällen wohl as letzte Stadium der eben beschriebenen Form. Die Genese ist eine ähnliche, **Rhin. chron. atrophicans.** vie bei der konsekutiven Atrophie in anderen Organen. Die ausgewanderten Zellen und das Serum komprimiren die ernährenden Gefässe, und so muss es ur Atrophie kommen. Bei der Rh. chr. atroph. zeigt nicht nur Mucosa und Submucosa einen Schwund, sondern es atrophiren auch theilweise die Drüsen, Knochen und Knorpel. Die Nasengänge werden ausserordentlich weit, so dass die Mündungen der Tuben deutlich sichtbar werden. Das Sekret ist meist rahmig, rüngelb und trocknet leicht zu langen und dicken, festhaftenden Borken ein, ie einen noch viel grösseren Gestank verbreiten, als die der Rh. hypertrophica, o dass diese Form mit Recht als eigentliche genuine Stinknase, Ozaena **Genuine Ozaena.** implex. Rhin. foetida bezeichnet wird. Der Foetor wird häufig noch durch ine fast ständige Komplikation, die Pharyngitis sicca gesteigert.

Die **Diagnose** beider Formen ist nur nach sorgfältiger Aufnahme des inoskopischen Befundes möglich, und auch die Anamnese ist von Werth, m Syphilis, Tuberkulose, Diphtherie nicht zu übersehen. Geht die chleimhautschwellung, die man entdeckt hat, nicht nach der Einpinselung von okain zurück, so liegt Hypertrophie vor. Die Erkennung der atrophischen hinitis macht kaum Schwierigkeiten.

Therapie. Dem dringendsten Wunsche des Kranken, von dem entsetz- chen Geruche befreit zu werden, wird am besten durch häufige Reinigung r Nase durch Nasendouchen entsprochen. Vorher werden die fest anhaftenden

Borken durch Einpinselung derselben mit Oel oder warmem Seifenwasser erweicht. Die Nasendouche darf nicht unter zu starkem Drucke stehen, weil sonst leicht Wasser in die Tuben dringt. Das Wasser muss lauwarm (26 bis 28°) sein. Nachdem die Nase möglichst gereinigt ist, wird eine Ausspülung mit Solventien (Natr. bicarbon. Borax, Natr. chlorat. āā 0,4 Sach alb. 1,0 auf $^1/_2$ Schoppen lauwarmen Wassers, Tannin 0,2 : 30 (M. Mackenzie). Später Insufflationen Salicylsäure 1 : 10 Magnesia usta, Einführung von Bougies, von Zinkum sulf. 0,1, Gelatoglycerin 2,5 oder Tampons, die mit Jodol, Jodoform, Salicylsäure bestreut, oder getränkt sind. Die hypertrophischen Partien werden mit Chromsäure, Argentum nitricum, Jodtinktur geätzt und, wenn nöthig, mit dem Galvanokauter oder mit dem Messer exstirpirt.

Kapitel III.

Nasenbluten. Epistaxis (*Ἐπίσταξις*, Herabtröpfeln).

Nasenbluten.

Bei dem so grossen Reichthum der Nasenschleimhaut an Blutgefässer darf es uns nicht Wunder nehmen, dass relativ häufig sich Blutungen aus der Nase einstellen, denen allerdings viele Ursachen zu Grunde liegen können.

Nicht selten wird eine Zerreissung eines Blutgefässes durch Trauma (Stoss gegen die Nase, Fall auf dieselbe, Verletzung der Schleimhaut durch Fremdkörper, Bohren mit den Fingern, Schnauben, Katheterisation der Tube verursacht. Je schlechter die Blutgefässwände ernährt, je leichter sie zerreisslich sind, um so geringfügiger kann die Einwirkung sein, um eine Blutung anzuregen. Spontan finden bei Kindern und bei älteren Leuten, die an Hämophilie, an Morbus maculosus Werlhofii, Skorbut, Atheromatose leiden, Blutungen aus der Nase statt. Krankheiten, die Stauungen im venösen System im Gefolg haben, — manchmal genügt schon bei Gesunden eine forcirte Exspiration — Keuchhusten, Emphysem, Herzfehler — ferner solche Leiden, bei denen Plethora besteht und bei welchen der mittlere Blutdruck gesteigert ist, Schrumpfniere (bei Urämie kann Epistaxis das erste Zeichen sein) Aorteninsufficienz sind of von Nasenbluten begleitet. Auch bei manchen Infektionskrankheiten, Masern Flecktyphus, Rückfallstyphus, Scharlach, Diphtherie und Krankheiten des Blutlebens, Leukämie, perniciöse Anämie, Chlorose wird im Verlaufe nicht selten Nasenbluten beobachtet. Schliesslich liegt in krankhaften Zuständen der Nase häufig die Ursache zu Blutungen. Neuerdings wurde nachgewiesen, dass von kleine Telangiektasien oft hartnäckige, sich immer wiederholende Blutungen ausgehe und es sind Kapillarektasien in der Schleimhaut der vorderen Partien d Septums, welche die Quelle derselben darstellten, entdeckt (Kiesselbach). Ei offene Frage ist es noch, ob Blutungen aus der Nase vikariirend für die Mens eintreten können, die allerdings von manchen Autoren bejaht wird. Selten si Blutungen in die Schleimhaut (Hämatome).

Die Mengen des Blutes wechseln sehr bedeutend. Sie können nur weni Tropfen und über ein Liter betragen. Das Blut kann durch die Choanen den Mund und Magen gelangen. Im letzteren Falle wird es meist erbroche und es kann eine Haematemesis vorgetäuscht werden. Während in einer Rei von Fällen, bei blutreichen Personen mit Wallungen nach dem Kopfe ei mässige Blutung ganz gute Dienste leisten kann, dürfte doch in den meist

wiederholtes Bluten nur den Kranken schwächen, was zu verhüten ist, ɜrs wenn er bereits anämisch, oder durch lange Krankheit (Typhus) herabnen ist. Hier heisst es die Blutung schnell und gründlich stillen. Rückenit etwas erhöhtem Kopfe. Alles Schnauben, Tupfen und Wischen ist zu ssen, da dadurch ein gebildeter Thrombus sich verschieben kann. Kalte chläge über die Nase, Einziehen von kaltem Wasser und Essig. Hilft hts, dann tamponire man die Nase. Steht die Blutung vorn, so muss ch überzeugen, ob hinten kein Blut mehr abfliesst. Ist das der Fall, l die hinteren Theile der Nase vermittelst des Belloque'schen Röhrchens elastischer Katheter leistet das Gleiche — zu tamponiren. Der Tampon her mit verdünnter Eisenchloridlösung oder mit Desinficientien (verdünnter säure) zu tränken, da das Blut sonst schnell fault.

KEHLKOPF-KRANKHEITEN.

Kehlkopfkrankheiten.

Einleitung.

Allgemeines.

Vor der Entdeckung des Kehlkopfspiegels und seiner Anwendung für die Zwecke der praktischen Medizin (Laryngoskopie) gehörte das Kapitel der Kehlkopfkrankheiten zu den dunkelsten und unerfreulichsten Gebieten der Pathologie und Therapie. Der behandelnde Arzt war auf wenige, subjektive Symptome (spontane Schmerzen im Kehlkopf, sich häufig beim Sprechen und dem Schlingakte steigernd, das Gefühl von Brennen, Kitzel, Wundsein) und auf einige objektive Zeichen (Heiserkeit in allen Graden bis zur vollständigen Klanglosigkeit der Stimme — Aphonie — Husten, Auswurf, Druck-Empfindlichkeit, Stenosen-Erscheinungen, Dyspnoe, Stimmfremitus) allein bei der Erkennung des Leidens, ohne welche eine erfolgreiche Therapie ein pium desiderium bleibt, angewiesen. Da aber die genannten Symptome fast allen Affektionen des Kehlkopfes gemeinsam sind, so war es oft sehr schwer, ja fast unmöglich, eine Differentialdiagnose vor dem Tode zu stellen. Wie oft ist es in der damaligen Zeit dem Arzte, der seinen Kranken während seines Leidens gewissenhaft beobachtet hat, vorgekommen, dass er durch die Resultate der Autopsie überrascht wurde, welche hochgradige palpable Veränderungen im Kehlkopfinnern ergab, während die Symptome intra vitam entweder nur wenig prägnante waren, oder durch die Erscheinungen eines anderen Leidens in den Hintergrund gedrängt wurden? Oder es zeigten sich nur ganz geringfügige, anatomische Veränderungen, obwohl der Kranke die Zeichen eines schweren Leidens dargeboten hatte.

Aus diesem Grunde ist es sehr begreiflich, dass einsichtsvolle Aerzte schon seit langer Zeit den dringenden Wunsch und das Bestreben hatten, diese so empfindliche Lücke auf dem so wichtigen und interessanten Gebiete der inneren Medizin auszufüllen, Licht in das Dunkel zu bringen und den Kehlkopf in seinen normalen und abnormen Zuständen dem Auge zugänglich zu machen. Man sagte sich mit Recht, dass, wenn es einmal geglückt sei, das Innere des Larynx in seinem einzelnen Theile dem Auge zu erschliessen, dann auch die Möglichkeit gegeben sei, auf demselben Wege, den der Lichtstrahl genommen habe, Instrumente, medikamentöse Stoffe unter der Kontrolle des Auges einzuführen und so mit der Gewinnung einer sicheren richtigen Diagnose eine rationelle Therapie zu verbinden.

Aber viele Jahrzehnte mussten erst vergehen, bis die Bemühungen von Erfolg gekrönt wurden, bis die Methode sich zu der Vollendung entwickelt hat, wie sie jetzt nicht nur von Spezialisten geübt wird, sondern Gemeingut eines jeden durchgebildeten Arztes geworden ist.

Geschichtliches.

Die ersten Versuche fallen in den Anfang dieses Jahrhunderts. Im Jahre 1804 beschrieb Bozzini eine Vorrichtung zur Erleuchtung innerer Körperhöhlen, berücksichtigte dabei aber nur den Pharynx, nicht den Larynx. Erst Cagniard de Latour (1825) und Senn (1827) bemühten sich, auch den Kehlkopf vermittelst eines in den Rachen eingeführten Spiegels zu beleuchten, doch scheiterten die Versuche, wahrscheinlich an der mangelhaften Konzentrirung der verwendeten Lichtquelle. Einen kleinen Fortschritt machte dann Babington (1829), welcher ein Glottiskop mit Planspiegel und Zungendepressorium zusammenstellte und zur Beleuchtung reflektirtes Licht benutzte. Er will einige Mal die Epiglottis gesehen haben, mehr aber gelang auch ihm nicht. Drei Jahre später hat ein fran-

Erste Versuche (Latour's, Babington's, u. A.).

zösischer Mechaniker, SELLIGUES, von dem Wunsche geleitet, sich selbst zu helfen, da er an Kehlkopfschwindsucht litt, ein Speculum für den Kehlkopf, aus einer geschlossenen Röhre bestehend, konstruirt, doch war das Resultat ein negatives. Weiter will dagegen BAUMÈS gekommen sein; er führte an Fischbeinstäbchen befestigte Spiegelchen in den Rachen ein, beleuchtete sie, und behauptete, Ulcerationen im Kehlkopf gesehen zu haben (?). In ähnlicher Weise gingen LISTON und WARDEN vor. Auch sie verwendeten gestielte Spiegelchen, mit welchen sie Oedem und Verdickungen der Epiglottis beobachtet haben wollen. Alle diese Experimente sind wahrscheinlich an der ungenügenden Verwerthung des einzuwerfenden Lichtes gescheitert, während der Gedanke, kleine Rachenspiegel einzuführen, ein ganz richtiger war und ein fruchtbringender hätte sein können.

M. Garcia. Dagegen ist mit dem Namen von MANUEL GARCIA ein Wendepunkt in der geschichtlichen Entwickelung der Lehre der Laryngoskopie verknüpft. Im Jahre 1855 theilte der berühmte Gesanglehrer GARCIA der Royal Society of London in einer Monographie „Physiological observations on the human voice" die Ergebnisse seiner laryngoskopischen Beobachtungen über die Stimmbildung mit und schilderte das Verhalten der Stimmbänder bei der Respiration und Phonation. Er liess die zu Untersuchenden mit dem Gesichte nach der Sonne zu Platz nehmen, führte, um das Trübwerden des Spiegels zu verhüten, denselben, durch heisses Wasser erwärmt, tief in die Mundhöhle ein, und legte ihn so am weichen Gaumen an, dass das Sonnenlicht bei geeigneter Stellung des Kopfes auf den Spiegel und in das Innere des Kehlkopfes hineinfiel. So wurde derselbe beleuchtet, und es entstand ein Bild des Kehlkopfsinnern in dem Spiegelchen, um so deutlicher und vollständiger, je besser die Lichtquelle und die Haltung des Spiegels war. Auch die Entdeckung der Autolaryngoskopie verdanken wir GARCIA. Um seinen eigenen Kehlkopf besichtigen zu können, setzte er sich mit dem Rücken gegen die Sonne, fing mit einem Spiegel die Sonnenstrahlen auf, welche er auf seinen Rachenspiegel leitete, und veränderte die Stellung seines kleinen Rachenspiegels so lange, bis er ein vollständiges Bild seines Kehlkopfsinnern in dem zur Reflexion des Lichtes benutzten Spiegel erblickte. Aber diese schönen Resultate wurden vielleicht deswegen, weil sie von einem Laien ausgingen, von dem zünftigen, medizinischen Publikum nicht berücksichtigt. Man war auch der Meinung, dass der Rachen viel zu empfindlich sei, um die Berührung mit der hinteren Wand des Spiegels, ohne stärkere Reaktion, zu dulden. Bald gerieth GARCIA's schöne Entdeckung ganz in Vergessenheit. Zwei Jahre später nahm jedoch der Primarius am allgemeinen Krankenhause zu Wien, TÜRCK, die Versuche wieder auf und hat, wie aus seinen Arbeiten hervorgeht, Einblick in den Kehlkopf gewonnen. Da er aber reflektirtes Sonnenlicht benutzte, so liess er die Versuche bald darauf beim Eintritte ungünstiger Jahreszeit liegen, um sie zu geeigneter Zeit wieder aufzunehmen. Die enorme Tragweite der neuen Methode, ihre Wichtigkeit für die Wissenschaft und Praxis hat TÜRCK damals noch nicht erkannt. Bald darauf hörte der bekannte Physiologe CZERMAK von dem Verfahren, borgte jene Spiegel von TÜRCK und bildete die Methode schnell weiter aus. Um von dem Sonnenlichte unabhängig zu sein, benutzte er das reflektirte Lampenlicht und machte die Untersuchungsmethode so besser praktischen Zwecken dienstbar. Von TÜRCK adoptirte er den Vorschlag, bei herausgestreckter Zunge zu untersuchen (die am besten umwunden mit einem leinenen Tuche von dem Kranken oder dem Untersucher, wenn er eine Hand frei hat, heraus und nach abwärts gezogen wird). Nachdem CZERMAK die Methode erlernt, wurde er, durchdrungen von ihrem hohen Werthe, ihr unermüdlicher begeisterter Apostel. Während ohne seine rastlosen Bemühungen das Kind, nachdem es das Licht der Welt erblickt hatte, nachdem ihm lange Wehen vorausgegangen waren, sicherlich noch viele Jahre in der Verborgenheit gelebt und der grossen Zahl der praktischen Aerzte fremd geblieben wäre, sorgte CZERMAK durch schriftliche und mündliche Mittheilungen dafür, dass die guten Eigenschaften und Vortheile in hellstes Licht gesetzt, bald allgemeine Anerkennung fanden. Er reiste an die einzelnen Universitäten, weihte die Vorstände der Kliniken und Krankenhäuser und die Assistenten in das neue Verfahren ein und lehrte sie, die nur auf den ersten Blick grossen Schwierigkeiten überwinden. Bald erhob sich ein unerquicklicher Prioritätsstreit zwischen TÜRCK und CZERMAK, da ersterer das Verdienst der neuen Entdeckung für sich in Anspruch nahm. Der Name beider wird stets mit Dank genannt werden, so lange die Erinnerung an die geschichtliche Entwickelung der Laryngoskopie lebendig bleibt. Den Praktikern hat CZERMAK den grössten Dienst geleistet dadurch, dass er das Verfahren möglichst vereinfachte, so dass jeder praktische Arzt jetzt in der Lage ist, nach einiger Uebung im Besitze einer Lampe mit gutem Licht, einer Stirnbinde mit Reflektor und eines Rachenspiegels das Innere des Kehlkopfes zu besichtigen. An allen Universitäten ist jetzt dem Studirenden Gelegenheit gegeben, sich in der Laryngoskopie auszubilden, und so ist er später als Arzt, zwar bei den schwierigen Fällen, welche eine grössere Ausbildung in der chirurgischen Technik, die er selbst sich aber auch durch Uebung aneignen kann, auf den Spezialisten für Kehlkopfkrankheiten angewiesen, doch kann er selbstständig die Kehlkopfaffektion erkennen und über das, was Noth thut, entscheiden.

Nach dem thatkräftigen Eingreifen CZERMAKS war die Entwickelung der neuen Disziplin eine geradezu glänzende. Schöne Beobachtungen folgten Schlag auf Schlag. Nicht nur die Diagnose, sondern auch die Therapie feierte glänzende Triumphe. Von BRUNS wurde besonders die operative Technik ausgebildet, und grosses Aufsehen machte es mit Recht, als er im Jahre 1860 bei seinem eigenen Bruder unter der Kontrolle des Auges einen Polypen, der lange Zeit Beschwerden gemacht hatte, auf intralaryngealem Wege exstirpirte und so alle Beschwerden beseitigte. Selbst dem misstrauischsten Skeptiker musste der Werth der neuen, vervollkommneten Methode einleuchten, wenn er sah, dass es gelang, in einer einzigen Sitzung einen Fremdkörper im Inneren des Kehlkopfes seinem Sitz und seinem Aussehen nach genau zu bestimmen und gleich darauf denselben instrumentell und damit alle unangenehmen Symptome zu beseitigen, oder wenn er beobachtete, dass nach der Erkennung einer Stimmbandlähmung es glückte, durch intralaryngeale Galvanisation die Stimme ganz, oder wenn auch nur auf einige Zeit, wieder klangvoll zu machen. Zahlreiche Arbeiter haben das neue, fundamentirte Haus ausgebaut und wohnlich eingerichtet. Es ist unmöglich, alle hier aufzuzählen, welche Verdienste sich um dasselbe erworben haben; genannt sollen hier nur die Aelteren werden, aus deren Arbeiten wir schon lange Nutzen ziehen. SEMELEDER, SÖTRK, SCHRÖTTER, GERHARDT, ZIEMSSEN, VOLTOLINI, BRUNS, TOBOLD, SCHNITZLER, M. MAKENZIE, FAUVEL, LEVIN, B. FRAENKEL, RAUCHFUSS und viele Andere. In den letzten Jahren ist auch die Beleuchtung, in Folge der Fortschritte auf dem Gebiete der Elektrotechnik, eine bessere geworden. Das elektrische Licht nähert sich sehr dem Sonnenlichte, so dass bei seiner Verwendung das Innere des Kehlkopfes in normaler Beleuchtung erscheint, während das Lampenlicht einen rothen Schein verbreitet. Zur Orientirung erscheint es wünschenswerth, das wichtigste aus der Anatomie des Kehlkopfes zu rekapituliren.

Kurze physiologische und anatomische Vorbemerkungen.

Physiolog. u. anatom. Vorbemerkungen.

Der Kehlkopf enthält als stimmbildendes Organ, wie die Zungenpfeifen, 3 Theile. 1. Die Zunge (Stimmbänder), 2. das Windrohr (Luftröhre und Bronchien), 3. das Ansatzrohr, die Partien oberhalb des Kehlkopfes.

Die Stärke der Stimme ist abhängig von dem exspiratorischen Luftstrome, welcher die bei der Phonation nur durch einen feinen Spalt getrennten Stimmbänder anspannt, und von der Schwingungsfähigkeit der letzteren. Dieselben werden einen um so reineren Ton geben, je weniger sie durch krankhafte Affektionen gelockert und je weniger sie Auflagerungen besitzen. Nähern sich wegen Parese der Stimmbandmuskeln beide Stimmbänder bei der Phonation nicht genügend, oder ist auch nur eines gelähmt oder paretisch, so streicht der grösste Theil der Exspirationsluft durch die Lücke, die Spannung des einen oder beider Stimmbänder wird deswegen eine ganz geringe, und die Stimme wird matt, heiser oder aphonisch. Je nach der Grösse des Kehlkopfes und der Länge der Stimmbänder wechselt die Höhe und Tiefe der Stimme (Kinder, Frauen, Männer — Sopran, Alt, Tenor, Bass —).

Knorpel des Kehlkopfes

Das Kehlkopfgerüst besteht aus 3 unpaaren und 3 paaren Knorpeln. 1. Cartilago thyreoidea (Schildknorpel), 2. Cart. cricoidea, der Ringknorpel und 3. der Kehldeckel (Epiglottis). Ferner 1. der paarige Arytänoidknorpel (Giessbeckenknorpel), 2. die Santorinischen und 3. die Giessbeckenknorpel.

Die Knorpel sind miteinander theils durch Bänder, theils durch Gelenke, welche eine Bewegung nach bestimmten Richtungen gestatten, verbunden.

Der Thyreoidknorpel besitzt vorn 2 Platten, welche in einem Winkel von ungefähr 90° mit einander verbunden, einen Vorsprung bilden (Pomum Adami). An der hinteren Seite hat er 2 nach abwärts gerichtete, kleinere und 2 nach oben gerichtete, grössere Hörner (Corn. thyreoidea), die mit dem Zungenbeine verbunden sind. An der vorderen Seite ist in dem Ausschnitte die Epiglottis, welche nach oben und unten beweglich ist, durch Bandmassen befestigt. Ferner ist der Thyreoidknorpel durch Gelenke und Bänder mit dem Ringknorpel verbunden.

Cart. cricoidea. Der Ringknorpel besitzt die Form eines Siegelringes mit der Platte nach hinten. Auf seinen seitlichen Flächen am hinteren Rande befinden sich zwei Gelenkflächen, durch die er mit dem Thyreoidknorpel artikulirt.

Der 3. unpaare Knorpel, die Epiglottis, welcher für die akustische Leistung des Kehlkopfes wenig Wichtigkeit hat und vorzugsweise mehr eine Schutzvorrichtung darstellt, ist mit seiner Spitze an der inneren Fläche der Cartilago thyreoidea in dessen Ausschnitt angeheftet.

Die paarigen Knorpel, C. arytaen., Stellknorpel, auf dem abhängigen Rande der Cart. cricoidea ruhend, können durch einen komplizirten Muskelapparat, der am Processus muscularis inserirt, mit den am Processus vocalis befestigten Stimmbändern verstellt werden; bei der Phonation-Näherung und Spannung bei der Respiration, Entfernung der Stimmbänder von der Mittellinie. Die Arytänoidknorpel haben eine pyramidale Form und 2 Fortsätze; den schon genannten Processus vocalis nach vorn, den Processus muscularis nach hinten gerichtet.

Cart. Santorinianae, auf der oberen Spitze der Giessbeckenknorpel durch Bandmassen befestigt.

Cart. Wrisbergianae liegen in den Ligamenta ary-epiglottica, (Bänder, welche von den Aryknorpeln beiderseits zum Kehldeckel ziehen). Den beiden paarigen, letztgenannten Knorpeln kommt keine physiologische Bedeutung zu.

Bänder des Kehlkopfes.

Bänder des Kehlkopfes.

1. Ligament. Thyr.-hyoideum, Membran. obturatoria, zwischen Schildknorpel und Zungenbein.
2. Lig. crico-tracheale, zwischen Ringknorpel und Trachea.
3. Lig. crico-thyreoideum med. und laterale.
4. Lig. thyreo-epiglotticum.
5. Lig. glosso-epiglotticum medium, frenulum epiglottidis et laterale. Das erstere ist für die laryngoskopische Untersuchung besonders wichtig, weil es sich beim Heraus- und Herabziehen der Zunge spannt und die Epiglottis hebt, so dass das Licht besser in die Glottis fallen kann. Lig. ary. epiglottica.

Stimmbänder.

Falsche und wahre Stimmbänder.

Die falschen Stimmbänder, Lig. thyr. arytaen. sup. sind dreikantige, von vorn nach hinten verlaufende Duplikaturen, die Vorsprünge bilden, und reich sind an acinösen Drüsen.

Zwischen ihnen und den tiefer liegenden wahren Stimmbändern befindet sich der Sinus morgagni.

Die Ligamenta vera, Lig. vocalia, Chordae vocales, Lig. thyreo-arytaen. inf. entspringen, resp. sind befestigt am Knorpelwulst, im Winkel, welchen die beiden Thyreoidknorpelplatten bilden, und sind befestigt am Processus vocalis der Arytaenoidknorpel. Durch verschiedene Stellung des Processus vocales können sie genähert oder von einander entfernt werden.

Stimmbandmuskeln.

Aeussere, wichtige Kehlkopfmuskeln, welche für die Stimmbildung in Betracht kommen.

1. Musculus crico-thyreoideus. Da der Thyreoidknorpel mit dem Cricoidknorpel einen Winkel, und der letztere einen festen Punkt bildet, so wird bei der Kontraktion des Muskels der Winkel ausgeglichen; dabei entfernt sich der Ansatzpunkt der Lig. vera etwas vom Process. vocalis; die Stimmbänder werden also gespannt.

Von den wichtigeren Muskeln, welche die Stimmbänder bei der Phonation einander nähern, sind zu nennen:

1. Die Musc. crico-arytaen. laterales. Dieselben haben ihren Ansatzpunkt am Cricoidknorpel, ihren Endpunkt am Proc. muscul. des Aryknorpels. Bei der Kontraktion werden die Proc. vocales, und mit ihnen die Stimmbänder von der Mittellinie entfernt.
2. Muscul. aryt. transversus. Derselbe ist ausgespannt zwischen den Aryknorpeln. Bei der Kontraktion werden die inneren Knorpelflächen einander genähert, die Stimmritze wird hinten geschlossen, die Stimmbänder werden hinten genähert.
3. Muscul. thyr.-aryt. externi und interni ziehen von dem Winkel des Thyreoidknorpels zu dem oberen Theil des Process. muscul. Sie sind theils Spanner und Verengerer der Glottis, theils Erschlaffer der Stimmbänder.

Der einzige Antagonist der genannten Muskeln, und somit der einzige Respirationsmuskel, ist der paarige Crico arytaen. posticus, welcher auch am Process. muscul. inserirt, durch seine Kontraktion aber den Process. vocalis so stellt, dass das an ihm befestigte Stimmband von der Mittellinie entfernt wird.

Nerven des Kehlkopfes.

Nerven des Kehlkopfes.

Versorgt wird der Kehlkopf 1. vom Laryngeus superior des Vagus. Derselbe durchbohrt die Membrana obturatoria und theilt sich in zwei Aeste.

1. Der Ramus externus versorgt den M. crico-thyreoideus.

3. Der **Ramus internus** verläuft zum Innern des Kehlkopfes, versorgend die Schleimhaut des Laryng. und den **Musc. ary. mit thyreo-epiglotticus** und den **M. arytaen. transversus.**

4. Der **Nervus recurrens** (inf.) läuft L. um die **Aorta** herum, dann nach aufwärts, R. um die **Subclavia** und über die **Lungenspitze**. Er versorgt, anastomosirend mit dem Laryng. sup., **alle inneren Kehlkopfsmuskeln** mit Ausnahme des Crico thyreoideus.

5. Die Schleimhaut der Larynx besitzt Pflasterepithel auf den Stimmbändern, sonst Cylinderepithel; sie ist reich an acinösen Drüsen.

Technik der laryngoskopischen Untersuchung.

Laryı skop Tech

Die zur Untersuchung nöthigen Beleuchtungsapparate sind schon genannt. Die Lichtquelle befindet sich neben dem Kopfe des zu Untersuchenden und ungefähr in gleicher Höhe. Als Reflektor bedient man sich eines, je nach dem Sehvermögen mehr oder weniger konkaven Glasspiegels (in der Mitte durchbohrt), welcher durch Stirnbinde am Kopfe des Untersuchers befestigt ist. So kann man den unwillkürlichen Bewegungen des Patienten nachgehen, ohne das Licht zu verlieren, und die Hände sind frei. Das reflektirte Licht muss so auf den Mund des zu Untersuchenden, der in gleicher Höhe mit dem Untersucher sitzen muss (verstellbarer Stuhl), dirigirt werden, dass die Oberlippe gut beleuchtet wird, und bei geöffnetem Munde die Uvula deutlich sichtbar wird. Der Rachenspiegel wird vor dem Einführen vorsichtig erwärmt, damit er sich nicht beschlägt, und dann wird der Kranke aufgefordert, den Mund zu öffnen, mit 3 Fingern einer Hand, die mit einem leinenen Tuche umwickelte Zunge möglichst weit hinten zu fassen und nach abwärts und herauszuziehen. Nur wenige Menschen vermögen die Zunge am Boden des Mundes so festzulegen, dass sie nicht stört. Das Herabziehen der Zunge hat den Vortheil, dass der Patient abgelenkt wird, und durch den Zug das ligamentum glosso epiglotticum gespannt, und damit der Kehldeckel gehoben wird. Nachdem das Licht gut dirigirt ist, lässt man den Kranken wiederholt a sagen und führt dann den Rachenspiegel in einer Bogenlinie, die spiegelnde Fläche stets parallel der Zunge, ohne dieselbe zu berühren (Würgbewegungen), bis an die Uvula, ladet dieselbe der hinteren Fläche des Spiegels auf, damit sie nicht störe und stelle dann denselben so, dass ein Theil der Lichtstrahlen auf den Spiegel und dann in die Glottis fallen kann. Man erhält dann zuerst das Bild der Epiglottis und schliesslich bei hohem E- oder I-Sagen auch der Stimmbänder, deren vordere Partien am schwersten sichtbar zu machen sind. Während der Untersuchung muss man den Kranken oft ermahnen, den Mund offen zu halten, und die Zunge herabzuziehen. Hat man die Glottis vollkommen im Spiegelbilde (das R. Stimmband ist natürlich das reelle Linke), so kann man auch das Verhalten der Stimmbänder bei der Respiration prüfen und es gelingt nicht selten, bis weit in die Trachea hinab zu sehen (Abgang des R. Bronchus). Will man bei Sonnenlicht untersuchen, so fängt man entweder das Licht direkt mit einem Spiegel auf (man kann es auch erst durch einen Spalt im geschlossenen Fensterladen in das Zimmer fallen lassen), oder lässt es unmittelbar in den Mund auf die Uvula fallen.

Erschwerende Momente.

Ersch rend men

Die Untersuchung kann zuweilen fast unmöglich werden durch enorme Empfindlichkeit des Rachens, so dass selbst die vorsichtigste Berührung Würgbewegungen auslöst. Einpinselung einer 5—10% Lösung von Cocain mur. kurz vor der Einführung beseitigt, die Empfindlichkeit schnell auf die Zeit von

5—10 Minuten. Ferner kann durch Vorwölbung des Zungenrückens und durch Tonsillarhypertrophie die Inspektion erschwert werden. Geduld und allmählich zunehmende Gewandtheit lassen auch dies oft überwinden; man soll aber nichts forciren und später wieder untersuchen. Das Zäpfchen kann sehr lang sein und immer wieder prolabiren. Man kann dann eine Schlinge darum legen und es aus dem Gesichtskreise ziehen. Zuweilen ist man genöthigt, die sich zu stark in den Mund vorwölbende Zunge mit einem Depressorium herab zu drücken. Nicht selten hebt der Kehldeckel trotz starken Herabziehens der Zunge sich zu wenig, durch schnellen Wechsel hoher und tiefer Töne gelingt es manchmal doch, die Erhebung zu veranlassen, doch ist man mitunter gezwungen, ihn mit einer Sonde emporzurichten.

Bei Schwellung der Rachenorgane ist öfter eine vorbereitende Kur indicirt. Bei kleinen Kindern ist die Laryngoskopie selbst dem gewandtesten Arzte oft anfangs nicht möglich, doch kann man auch bei ihnen mit Geduld manches erreichen.

Von den Affektionen des Kehlkopfes werden zuerst die Erkrankungen der Schleimhäute (akuter und chron. Katarrh), dann die Perichondritis laryngea, Oedema und Spasmus glottidis, und am Schlusse die Lähmungen und die Neoplasmen, letztere, da sie in das Gebiet der Chirurgie gehören, nur in Kürze besprochen werden. Der Keuchhusten, der Krup, die Tuberkulose und Syphilis des Larynx sind bei den Infektionskrankheiten abgehandelt worden.

Kapitel I.

Akuter Kehlkopfkatarrh. Laryngitis acuta catarrhalis. Pseudokrup.

Akuter Kehlkopfkatarrh.

Wesen und Begriff. Der akute Kehlkopfkatarrh ist eine mit Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut einhergehende, katarrhalische Entzündung, welche gewöhnlich von mässiger Heiserkeit, Husten mit spärlichem, zähem, schleimigem Auswurfe und dem Gefühle von Hitze und Trockenheit im Halse begleitet ist. Die akute Laryngitis, meist ohne oder mit geringem Fieber verlaufend, geht in der Regel nach kurzer Zeit in Heilung über. Veranlasst wird sie als primäres Leiden durch direkt den Kehlkopf treffende, thermische, mechanische oder chemische Reize, oder es greift die Entzündung seitens des Rachens oder der Trachea von oben oder unten auf den Kehlkopf über. Ferner kommt Laryngitis sekundär als Begleiterscheinung mancher Infektionskrankheiten, Typhus, Masern, Scharlach, Keuchhusten, Pocken vor. Da wegen der Enge der Glottis bei kleinen Kindern schon eine mässige Schwellung der Schleimhaut dem Krup ähnliche Symptome hervorruft, so wird die Laryngitis acutissima bei diesen als Pseudokrup bezeichnet.

Aetiologie. Viele Kranke geben als Grund der L. eine Erkältung an. Meist wirken aber mehrere, das Larynxinnere treffende Reize zusammen. Wenn Jemand in einem heissen, rauchigen Zimmer viel und laut gesprochen, vielleicht auch gesungen und schnell hinter einander sehr kaltes Bier oder heissen Punsch getrunken hat, so befindet sich seine Kehlkopfsschleimhaut wahrscheinlich bereits im hyperämischen Zustand. Athmet er dann beim Heimwege schneidend kalte Luft direkt ein, so steigert dies oft als letzte Ursache die

Hilfsursachen.

Hyperämie zur Entzündung. Auf eine zu starke Kontraktion der Blutgefässe erfolgt leicht eine hochgradige Dilatation, und von der Hyperämie zur Entzündung ist nur ein kleiner Schritt, welche nicht selten durch die Inhalation von Staub und anderen Fremdkörpern, die an sich vielleicht noch keine Entzündung erzeugen, angeregt wird. In welcher Weise eine plötzliche Abkühlung der äusseren Haut — Durchnässung, Zugluft — L. nach sich ziehen, ist eine offene Frage. Geleugnet darf dieses ätiologische Moment deswegen nicht werden. Das grösste Kontingent stellen Lehrer, Prediger, Ausrufer, Sänger, die durch ihren Beruf gezwungen sind, ihr Stimmorgan übermässig anzustrengen (mechan. Erregung). Jeder Husten steigert den Reizzustand (Husten macht Husten). Bei diesen Individuen genügt ein viel geringerer, schädlicher Einfluss als bei Gesunden, um L. zu veranlassen. Das Gleiche gilt für oft ohne nachweisbaren Grund zu L. disponirte, oder nicht selten von Kindheit an verzärtelte, wenig abgehärtete, jeden Luftzug scheuende Menschen, während Seeleute, Oekonomen, Förster selten an L. erkranken. Einathmung von Chlor, Brom, schwefeliger Säure genügen oft allein als Ursachen. Die bei Infektionskrankheiten vorkommende L. beruht wohl auf einer Lokalisation der specifischen Krankheitserreger in der Schleimhaut. Anatom. Veränderungen (Spiegelbefund). Je nach der Intensität der Erkrankung sind verschiedene Stellen der Schleimhaut entweder nur rosig injizirt oder stärker geröthet, fleckig oder gleichmässig. Selbst Hämorrhagien und blutige Infiltration des mucösen Gewebes werden zuweilen beobachtet. Die Schleimhaut ist geschwellt (Faltenbildung). In den schwersten Fällen, in welchen die Schleimhaut unterhalb der Stimmbänder affizirt ist (Chorditis vocalis inferior) kann auch die Submucosa mitbetheiligt sein (entzündliches Oedem). In Folge von Epitheltrübungen erscheinen zuweilen einzelne Stellen graulich verfärbt. Prädilektionsstellen sind die Stimmbänder, hintere Partien, vorzugsweise die Taschenbänder, welche stark geschwellt, die Stimmbänder überragen können und die Schleimhaut der Arytänoidknorpel. Nicht gerade selten ist auch die Epiglottis erkrankt. Bei der Phonation schliessen bei den meisten Kranken die Stimmbänder nicht ganz in der Mitte und an dem hinteren Theile, weil in Folge der serösen Infiltration der Musculi interni und des Transversus eine leichte Parese derselben eingetreten ist. Auch durch Zwischenlagerung einer Falte der Arytänoideal-Schleimhaut kann in seltenen Fällen die Annäherung der Stimmbänder hinten verhindert werden. Sekret findet sich in geringer Menge an verschiedenen Stellen der Schleimhaut aufgelagert. Dasselbe enthält öfter Blutstreifen.

Spiegelbefund.

Chorditis vocalis inferior.

Krankheitsbild. Das konstanteste Symptom ist eine Veränderung der Stimme. Je nach der Intensität und Extensität kann dieselbe matter als gewöhnlich, leicht umflort, belegt, heisser und ganz klanglos sein. Der Kranke muss sich mehr anstrengen als sonst, um laut zu sprechen. Klanghaltigkeit und Aphonie wechseln zuweilen ab. Ursache ist die Auflokerung der Stimmbänder, Auflagerung von Sekret und die Muskelparese. Das Gefühl von Trockenheit und Hitze im Kehlkopfe reizt zum Husten, der gewöhnlich dumpf und klanglos ist. Nach der Expektoration von spärlichem Schleim tritt nur vorübergehend Ruhe ein, da der Husten durch die Spannung der Stimmbänder den Reizzustand erhöht hat. Das Sekret ist schleimig — glasig. Die Schmerzen sind gering. Bei stärkerer Entzündung kann Druck auf den Kehlkopf von aussen oder durch Herabgleiten des Bissens schmerzhaft werden. Auch das Schlucken steigert manchmal den Schmerz, wenn der entzündete Kehldeckel auf den Larynx gedrückt wird. Athemnoth ist bei Erwachsenen nur bei Chorditis vocalis inferior vorhanden.

Pseudokrup.

Pseudokrup bei Kindern zwischen 2 und 6 Jahren. Das Krankheitsbild ist ein typisches. Die Kinder, welche gewöhnlich in den vergangenen Tagen an einem leichten Schnupfen oder Rachenkatarrh, an Angina oder Bronchitis gelitten haben, die nur geringe Beschwerden veranlassten, erwachen in der Nacht nach ruhigem Schlafe, sind sehr aufgeregt und ängstlich. Es tritt rauher bellender Husten auf, der an Krup erinnernd, die Angehörigen erschreckt. Die Stimme ist heiser, und es ist heftige, meist inspiratorische Dyspnoe zu konstatiren. Blässe und Cyanose, Angstschweiss stellen sich ein. Ein oft weithin hörbarer Stridor bei der Inspiration deutet darauf hin, dass das Hinderniss im Kehlkopfe sitzt. Einziehungen in den Interkostalräumen und im Epigastrium beweisen, dass der Lufteintritt in die Lungen ein ungenügender ist, und der äussere Druck das Uebergewicht bekommt. Die Dyspnoe tritt nicht selten anfallsweise auf. Es kommen Stillstände, in welchen das Kind wieder ruhiger wird, und nur die heisere Stimme, und ab und zu gehörter Husten lassen darauf schliessen, dass der Anfall noch nicht beendet ist. Nach Verlauf einiger Stunden, selten nach längerer Dauer lassen Husten, Heiserkeit, Dyspnoe nach, das Kind fällt in einen ruhigen Schlaf und ist am nächsten Tage noch etwas angegriffen, aber sonst normal. Bei einem Anfalle kann es bleiben, oder es treten in den nächsten Tagen neue Paroxysmen auf, welche gewöhnlich nach einer Woche ganz aufhören. Einzelne Kinder scheinen vorzugsweise disponirt zu sein. — Schnupfen, Rachenkatarrhe, Angina steigern die Disposition. — Bei der Untersuchung findet man im Rachen nichts von krupösen Auflagerungen. Gelingt es, einen Spiegelbefund aufzunehmen, so zeigen sich die gleichen Veränderungen wie bei Erwachsenen. Auf der Höhe des Paroxysmus vermehrt wahrscheinlich nicht selten ein Krampf der Schliessmuskeln der Glottis die Dyspnoe, der dann erst bei der Kohlensäureintoxikation nachlässt.

Differentialdiagnose des Pseudokrup (wahrer Krup).

Die **Diagnose** der Laryngitis acuta macht bei Erwachsenen, die man laryngoskopisch untersuchen kann, keine Mühe. Bei Kindern ist die Aufnahme des Spiegelbefundes schon wegen der Athemnoth meist nicht möglich. Der Mangel einer Rachenaffektion, das meist ganz vermisste oder geringe Fieber, das Fehlen der Anschwellung der Lymphdrüsen am Halse können vor Verwechselung mit wahrem Krup schützen, bei dem Krupmembranen nicht selten expektorirt werden. Eine Wiederholung der Anfälle spricht für Pseudokrup, da ächter Krup in der Regel nur einmal beobachtet wird.

Die **Prognose** ist auch bei Pseudokrup trotz des schweren Eindruckes, den derselbe macht, gut, da er regelmässig überstanden wird. Die Dauer der L. acuta der Erwachsenen beträgt 5—8 Tage, ausnahmsweise mehrere Wochen, wenn der Patient rationell lebt. Ist dies nicht der Fall, kann die L. chronisch werden.

Prophylaxe.

Therapie. Prophylaxe. Meidung der Schädlichkeiten, Abhärtung der Haut durch kalte Waschungen, Aufenthalt in reiner, frischer Luft, auch an der See. Personen, die durch ihren Beruf zum häufigen, lauten Sprechen oder Singen gezwungen sind, sollten ihre Stimme in den Mussestunden möglichst schonen. Beim Ausbruche des Pseudokrup Anregung der Diaphorese durch Einpackungen, oder am besten durch ein warmes Bad, welches oft schnell günstig wirkt. Warme Getränke, Priessnitzumschläge um den Hals. Brechmittel, Tartarus stibiatus 0,02 nützen zuweilen etwas, doch ist bei schwächlichen Kindern Vorsicht geboten. Zur Ableitung Senfteig auf die Brust, Eispillen. Bei Erwachsenen Inhalationen von Kochsalzlösung — bei hochgradiger Entzündung Eisumschläge, Eispillen, ferner Emser Kränchen mit gleichen Theilen lauwarmer Milch, Selterswasser. Gegen

den quälenden Husten Insufflationen von Morphium (auch innerlich) Inhalationen von Bromkaliumlösungen und Kokain. Gelingt es, den Husten auf einige Zeit zu unterdrücken, so ist damit viel gewonnen. Aufenthalt in reiner, nicht zu warmer Stubenluft. Jede Anstrengung der Stimme ist zu vermeiden. Bei Chorditis inferior ist zuweilen die Tracheotomie indizirt.

Kapitel II.

Chronischer Kehlkopfkatarrh. Laryngitis chronica.

Wesen und Begriff. Gleichwie der akute, ist auch der chronische Kehlkopfkatarrh eine von Schwellung und Hyperämie der Schleimhaut begleitete Affektion. Die Ursachen sind bei beiden Krankkeiten die gleichen, nur gehört eine längere Einwirkung von Schädlichkeiten dazu, um eine akute Laryngitis in eine chronische zu verwandeln. Bei Potatoren entsteht die letztere häufig dadurch, dass eine chronische Entzündung des Rachens, welche oft mit einer Schwellung und Verlängerung der Uvula vergesellschaftet ist, auf den Kehlkopf übergreift. Ferner ist die L. chron. ein fast regelmässiger Begleiter der Phthise, von Neubildungen des Larynx (Carcinom) und die nicht seltene Ursache von polypösen Wucherungen des mucösen und submucösen Gewebes. Chron. Kehl. katar.

Aetiologie. Wie schon betont, sind die Ursachen die gleichen, wie beim akuten Kehlkopfkatarrh. Da andauernder Einfluss nöthig ist, so findet sich die L. chron. am häufigsten bei Predigern, Lehrern, Sängern u. a., die ihre Stimme lange Zeit hindurch oft über Gebühr anstrengen müssen, und welche dieselbe, weil eine längere Schonung meist schwer durchführbar ist, schwer wieder ganz verlieren. Durch die häufige Ueberanstrengung der Stimmbänder ist eben ein Reizzustand geschaffen, der durch sonst geringfügige Schädlichkeiten (Rauchen, Staubinhalationen) erhöht wird. Schnapssäufer sind fast immer heiser, und, da sie in der Trunkenheit sich selten still verhalten, sondern laut brüllen und singen, um ihren Gefühlen Luft zu machen, so wird das Uebel nach und nach schlimmer. Die Heiserkeit von Tuberkulösen und Syphilitischen beruht wohl kaum auf der Geschwürsbildung, sondern auf dem sie begleitenden chron. Katarrh.

Anatom. Veränderungen. Spiegelbefund. Das Bild ist oft dasselbe, wie bei der akuten Laryngitis. Schwellung und Röthung an den früher genannten Lieblingssitzen. Bei längerem Bestande nimmt die Hyperplasie der Schleimhaut, der mehr Ernährungsmaterial von den erweiterten Blutgefässen zugeführt wird, als nöthig ist, zu. Die Epiglottis, die Taschenbänder, weniger die Stimmbänder zeigen Auflockerung und Verdickung. An der hinteren Wand der Glottis bilden sich Schleimhautfalten, die sich zwischen die Stimmbänder bei der Phonation hineinlegen und den Schluss hindern. Die Interni und der Transversus funktioniren schlecht. Die Venen sind erweitert, und so erhält die Schleimhaut ein schiefriges, schmutzig-rothes bis blaues Ansehen. Die Existenz sogenannter, katarrhalischer Geschwüre bei einfachem Katarrh wird von kompetenter Seite ganz geleugnet. An den Stimmbändern treten bei hartnäckigem Katarrh zuweilen cirkumskripte Verdickungen auf — Chorditis tuberosa. — Selten ist eine eigenthümliche Wucherung der Mucosa und Submucosa unterhalb der Stimmbänder — Chorditis vocalis inferior hyper- Spiegelbefund. Chord. tuber. Chord. vocalis hypertroph.

trophica — Laryngitis hypoglottica hypertrophica — deren Aetiologie ganz unbekannt ist. Dieselbe führt schliesslich durch Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes zu hochgradiger Larynxstenose und deren Folgen.

Krankheitsbild. Das regelmässigste Symptom ist Heiserkeit verschiedenen Grades (Umschlagen der Stimme — Fistelstimme). Ferner Husten, nicht selten nach dem Sprechen oder Essen anfallsweise auftretend, mit geringem, anfangs schleimigem, später schleimig-eitrigem, manchmal blutig tingirtem Auswurfe, der nur schwer expektorirt wird. Dazu kommt noch ein Gefühl von Wundsein oder Kitzel, Stechen, Brennen oder Trockenheit im Kehlkopfe. Abgesehen von der Chorditis hypertroph. fehlt Athemnoth, ebenso werden Störungen des Allgemeinbefindens (Kopfschmerzen u. a.) nur bei empfindlichen, schwächlichen Menschen beobachtet. Fieber fehlt ganz, oder ist ganz gering.

Die **Diagnose** kann nur nach laryngoskopischer Untersuchung richtig gestellt werden. Diagnostische Anhaltspunkte sind die Wucherungen der Schleimhaut (Faltenbildung), die Parese des Internus oder der Transversi, oder beider; Cyanose. Bei Chorditis hypertrophica ragen die hypertroph. Schleimhautmassen unter den Stimmbändern beiderseits vor, nur eine enge Oeffnung zwischen sich lassend. Bei Verdacht auf Tuberkulose (Tuberkelbacillen!) oder Syphilis ist eine gewissenhafte Untersuchung des ganzen Körpers nöthig.

Die **Prognose** ist quoad vitam günstig — quoad valet. completam dubia, weil Rückfälle sehr häufig, und nur bei sorgsamer Vermeidung aller Schädlichkeiten andauernde vollständige Heilung möglich ist.

Prophylaxe. **Therapie.** Prophylaxe. Schonung der Stimme, je rigoroser und konsequenter, desto besser. Rauchige Lokale sind nicht zu betreten. Die Getränke dürfen nicht zu kalt und nicht zu heiss genossen werden, Rachenkatarrhe sind in Behandlung zu nehmen. Nach Ausbruch der Krankheit häufige Priessnitzumschläge um den Hals, Aufenthalt in reiner Luft. Salinenluft, Seeluft (da Kochsalz den Schleim gut löst), Inhalationen von Kochsalz 4 : 200, Tannin 1 %, Alaun 3 %. Gegen den Husten Insufflationen von Morphium, Inhalationen von Bromkalium 4 %, Selterswasser, Emser Wasser und warme Milch (gleiche Theile). Durch Hervorrufung eines akuten Katarrhs (Aetzungen mit dem Lapisstift oder Bepinselung mit Höllensteinlösung 1 : 30 (später 3 : 30 unter Kontrolle des Spiegels mehrere Male in Pausen, später 5 : 30,0) gelingt es manchmal, die Verdickungen zur Resorption zu bringen. Die Larynxstenosen werden mit Bougies und Dilatationen am besten nach Anlegung einer Trachealfistel nach Trendelenburg und Schrötter behandelt.

Kapitel III.

Perichondritis laryngea.

Perichondritis laryngea. Die Perichondritis laryngea, die Entzündung des Perichondriums der Kehlkopfsknorpel — in der Mehrzahl der Fälle wird der Ringknorpel — seltener die Aryknorpel und nur vereinzelt der Schildknorpel und der Kehldeckel ergriffen — ist ein häufiger Begleiter jener Affektionen der Kehlkopfsschleimhaut, welche mit Vorliebe in die Tiefe greifen und einen destruktiven Charakter zeigen. Besonders ist dies der Fall bei Tuberkulose (Phthisis laryngea), Syphilis, Diphtherie. Auch bei dem Zerfalle von in die Tiefe

wuchernden, bösartigen Neubildungen (Carcinom) wird oft das Perichondrium in Mitleidenschaft gezogen. Ferner wird bei schweren Infektionskrankheiten, Ileotyphus, Variola, bei welchen Nekrobiose einzelner Gewebe nicht selten ist, P. l. beobachtet (seit einer rationellen Kaltwasserbehandlung des Typhus ist dieselbe viel seltener geworden). Nur in einer kleinen Anzahl von Fällen stellt sich das Leiden als ein primäres dar, und es lässt sich als Ursache nur eine traumatische Einwirkung auf den Kehlkopf, oder Ueberanstrengung des Stimmorganes eruiren. In ganz wenigen Fällen ist die Aetiologie ganz dunkel. Druck des verknöcherten Ringknorpels auf die Wirbelsäule (Decubitus), häufige Einführung der Schlundsonde bei alten Leuten (gleichfalls an Verknöcherung des Ringknorpels leidend) soll P. l. nach sich ziehen können (v. Ziemssen).

Patholog. Anatomie. Greifen Ulcerationen der Schleimhaut in die Tiefe bis auf das Perichondrium, so tritt schnell entzündliche Schwellung derselben ein. Es wird theilweise oder ganz von dem Knorpel durch Eiter abgehoben; die Folge ist eine partielle oder vollständige Nekrose des Knorpels und es können, was übrigens nicht allzu häufig ist, die abgestossenen, meist missfarbigen Knorpelstückchen nach Aussen (Fistelbildung) oder nach Innen entleert und dann ausgehustet werden. In der Nähe kommt es meist zu einer stärkeren Eiterbildung (Abscess), oder zu einem entzündlichen Oedem mit Stenosirung des Larynx. Da die Luft im Kehlkopfe meist Fäulnisserreger enthält, und der nekrotische Herd gewöhnlich mit dem Innern der Glottis kommunizirt, so kommt es häufig zur Verjauchung. Ist der Eiter entleert, so kann sich fibröses Gewebe bilden, welches den theilweise erweichten Knorpel einkapselt und die Höhle schliesst. Je nach der grösseren oder geringeren Zerstörung einzelner Knorpel resultiren, selbst wenn Heilung erfolgte, hochgradige Difformitäten am Kehlkopfsgerüste. Waren die Aryknorpel ergriffen, so sind eiterige Infiltration der Stimmbandmuskeln mit nachfolgender Lähmung und funktionelle Störungen der Stimmbänder meist irreparable Merkmale des abgelaufenen Leidens. Viel häufiger bleiben Fistelgänge bestehen; das Grundleiden macht Fortschritte, und der Kranke stirbt an demselben, oder an den Folgen einer plötzlich ihn überraschenden Kehlkopfsstenose (Glottisödem).

Krankheitsbild. Die ersten Symptome des P. l. werden meist durch das Grundleiden verdeckt und übersehen, oder auf dieses bezogen. Nur in denjenigen Fällen, in welchen die P. l. primär auftritt, werden als erste Zeichen Schmerzen an einer bestimmten Stelle des Kehlkopfes, welche durch Druck gesteigert werden, bewirkt; Husten und Heiserkeit folgen. Sind die Aryknorpel befallen, so ist die Deglutition besonders fester Speisen sehr schmerzhaft. Bald stellen sich die Zeichen einer Stenose des Kehlkopfes (Stridor — Athemnoth) ein, die entweder durch die Vorwölbung des perichondritischen Abscesses in das Kehlkopfsinnere, durch entzündliches Oedem in der Umgebung oder durch beides bedingt werden. In einzelnen Fällen schwindet die Stenose ganz plötzlich, und es wird Eiter ausgehustet, in welchem Knorpelstückchen enthalten sein können. Meist ist die Tracheotomie nöthig, besonders dann, wenn Oedem der Ligamenta ary-epiglottica sich gebildet hat.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung gelingt es zuweilen, trotz der Dyspnoe die cirkumskripte Verwölbung der Schleimhaut über dem Herde zu erkennen; die ganze Schleimhaut ist in der Regel intensiv diffus geröthet.

Die **Prognose** ist nur bei der primären P. l. etwas günstiger, ebenso, wenn sie Typhus und Variola begleitet. In beiden Fällen kann sie ausheilen.

Doch ist der Gefahr der Erstickung manchmal nur durch schnelle Tracheotomie vorzubeugen, und Difformitäten sind nicht immer zu verhüten, wenn auch vielleicht später zu mildern. Bei Tuberkulösen und Carcinomkranken beschleunigt die P. l. meist den Tod.

Die **Diagnose** ist meist erst beim Eintreten der Larynxstenose zu stellen, wenn die genannten Krankheiten vorliegen.

Therapie. Ist die Entzündung eine akute, dann Eisumschläge, lokale Blutentziehungen. Beim Auftreten einer Stenose Skarifikationen der Schleimhaut und Versuch einer Eröffnung des Abscesses. Gelingt das nicht, Tracheotomie. Die nach der Heilung bleibenden Verengerungen sind durch Bougies zu erweitern (TRENDELENBURG, SCHROETTER), auch kann man versuchen, öfters durch kurzen Verschluss der Trachealfistel durch angestrengte In- und Exstirpationen, einen Druck auf die stenosirten Stellen auszuüben.

Kapitel IV.

Glottisödem.

Glottisödem. Ebenso wie die Perichondritis laryngea wird Glottisödem meist als Begleiter, oder besser gesagt, als Folgeerscheinung schwerer Erkrankungen der Kehlkopfsschleimhaut beobachtet, und zwar vorzugsweise solcher, welche mit Verschwärung der Mucosa (Ulcerationen) und Perichondritis einhergehen. Bei Tuberkulose, Syphilis, Diphtherie, bösartigen Neubildungen des Larynx (Carcinom) ist Glottisödem keine seltene Komplikation, indes ist dasselbe gewöhnlich entzündlicher Natur. Ebenso kann es sich zu Ileotyphus, Erysipelas, Variola und anderen Infektionskrankheiten hinzugesellen und Gefahren mit sich bringen. Auch im Anschlusse an akute, häufiger aber an chronische Laryngitis, besonders wenn die bereits erkrankte Schleimhaut durch Ueberanstrengung beim Sprechen, traumatische Einwirkung, Fremdkörper, die sich in die Schleimhaut einspiessen, Einathmung heisser Dämpfe und irrespirabler Gase noch mehr gereizt wird, kann es auftreten — doch können die letztgenannten Schädlichkeiten auch für sich allein primär Oedema glottidis veranlassen —. Seltener tritt Glottisödem als Folge einer Angina Ludovici oder einer hochgradigen Parotitis sekundär auf. Zu trennen von dem entzündlichen Oedem ist die ödematöse Durchtränkung der gesammten, oder eines Theiles der Larynxschleimhaut (Transsudat), wenn sie auch die gleichen Symptome einer Larynxstenose nach sich zieht, wie sie nicht selten als Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops bei Krankheiten mit Stauung im venösen System — Lungenemphysem, Herzkrankheiten, ferner bei allgemeiner Kachexie und bei Nephritis — sich einstellen kann. Das Glottisödem tritt erst dann in die Erscheinung, wenn das Kehlkopfsinnere stärker stenosirt ist. Dyspnöe (in- und exspiratorisch), Einziehungen im Epigastrium, an den Interkostalräumen und am Jugulum, lautes Stenosengeräusch weisen auf das Hinderniss für die Athmung hin. Bei der laryngoskopischen Untersuchung kann man, wenn die Dyspnöe es erlaubt, den Sitz des Oedem — Prädilektionsstellen sind die Ary-epiglottischen Falten und die Epiglottis — feststellen, ja zuweilen gelingt es, unter der Kontrolle des Auges die geschwollenen Partien zu skarifiziren und die Schwellung zu vermindern. Häufig wird aber die Tracheotomie nöthig.

Die **Prognose** richtet sich nach der Natur des Grundleidens.

Kapitel V.

Spasmus glottidis. Stimmritzenkrampf.

Wesen und Begriff. Der Spasmus glottidis, eine Krankheit des frühen Kindesalters, welche Kinder in den ersten Lebensmonaten bis zum 3. Lebensjahre, kaum noch später befällt, ist charakterisirt durch wiederholtes und plötzliches Auftreten von höchstens wenige Minuten dauernden Anfällen, welche mit Verengerung und in den schwersten Formen vollständiger Verschliessung der Stimmritze (spastische Kontraktion der Glottisschliesser) mit ihren Folgen — höchste Grade der Dyspnöe bis zum Athmungsstillstand, Cyanose, Bewusstlosigkeit, Erstickungskrämpfe (Konvulsionen) — einhergehen. In den schwersten Fällen kann der Tod auf der Höhe des Anfalles eintreten. Die Erkrankungen häufen sich im Winter und Frühling, Knaben werden viel öfter befallen (80 %) als Mädchen. Spasmus glottidis.

Die **Aetiologie** ist, obwohl seit langer Zeit die Pathogenese des interessanten und praktisch wichtigen Symptomenbildes Gegenstand eingehender Forschung und lebhafter Diskussion gewesen ist, noch ziemlich dunkel. Die Erklärungsversuche gingen früher weit auseinander, und erst in der neueren Zeit ist man übereingekommen, mehrere Ursachen des Leidens anzunehmen.

Die erste Annahme, dass eine Anschwellung der Thymusdrüse (dieselbe findet sich bekanntlich nur bei kleinen Kindern und verkümmert später) die Ursache sei, wurde bald wieder aufgegeben, weil dieselbe ihrer anatomischen Lage und Konsistenz nach keinen Druck auf den Rekurrens ausüben kann, wie früher geglaubt wurde. Ebensowenig können anatomische Veränderungen des Kehlkopfes (Krup, Laryngitis) die Veranlassung des Spasmus sein, da sie bei der Sektion von Kindern, die auf der Höhe des Anfalles gestorben sind, vermisst wurden. Mehr Wahrscheinlichkeit hat die Ansicht, dass Anschwellung der Bronchialdrüsen und Trachealdrüsen (Druck auf den Rekurrens) Spasmus bedingen könne, während die Annahme, dass die Dentition auf dem Wege des Reflexes Spasmus auslöse, jedes Beweises entbehrt. Da 75 % aller an Sp. leidenden Kinder von Rhachitis ergriffen waren, so hat man auch lange Zeit vermuthet, es möchten krankhafte Zustände der Schädelkapsel (Craniotabes) und konsekutive Veränderungen im Gehirn die alleinigen Ursachen sein. Doch hat auch dieser Glaube wenig Anhänger gefunden, weil gerade bei hochgradiger Craniotabes öfter Sp. nicht gefunden wurde. Ebensowenig hat sich die Hypothese bestätigt, dass Kohlensäureanhäufung im Gehirne Sp. erzeuge, da gerade bei Kranken mit Herzfehlern und Lungenerkrankungen Sp. selten ist, ja manchmal durch das Auftreten derselben günstig beeinflusst wird. Erklärungsversuche.

Die meisten Freunde hat wohl die Meinung, das der Sp. reflektorisch vom Verdauungstraktus ausgelöst wird. Damit stimmt auch die so häufige Coincidenz von Rhachitis, welche ja auch auf eine primäre Erkrankung der Verdauungsorgane von vielen zurückgeführt wird, mit Sp., und die Erfahrung, dass bei Störungen der Verdauung, ferner bei aufgepäppelten, mangelhaft ernährten Kindern das Leiden oft beobachtet wird, und die Anfälle bei Verbesserung der Ernährung aufhören, während gesunde Brustkinder fast ganz frei bleiben. Unruhige, neuropathische, anämische Kinder sind empfänglich, in einzelnen Familien haben zuweilen alle Kinder, welche von schwächlichen Eltern stammen, an Sp. in ihren ersten Lebensjahren gelitten (GERHARDT). Häufig bricht der Anfall aus, wenn die Kinder plötzlich im Schlafe geweckt werden, bei psychischer Aufregung, beim Schreien, Husten oder der Nahrungsaufnahme. Warum Knaben mehr befallen werden als Mädchen, wissen wir nicht.

Patholog. Anatomie. Der Sektionsbefund giebt für die Erklärung des Leidens keine Anhaltspunkte. Der Kehlkopf wurde normal gefunden. Die im

Hirn öfter nachgewiesenen pathologischen Zustände (Oedem, Blutaustritt) sind wohl nur als Folgen des Spasmus zu betrachten. Rhachitis und die Zeichen einer Skrofulose wurden öfters konstatirt.

Krankheitsbild. Die Symptome des Spasmus stellen sich meist bei anämischen, rhachitischen, skrofulösen, seltener bei ganz gesunden Kindern mitten im besten Wohlbefinden, ohne irgend welche Vorboten ein, und erschrecken bei schweren Fällen die Angehörigen oft mit Recht aufs höchste. Die leichtesten Formen werden, wenn sie in der Nacht auftreten, wegen ihrer kurzen Dauer, und weil die Kinder nach der Beendigung ruhig weiter schlafen, meist übersehen. Die Inspirationen werden pfeifend oder krähend, und dann ist die Athmung nach ganz kurzer Zeit wieder frei. Am Tage zeigen die Kinder Erscheinungen von Unruhe, werfen sich zurück, werden blass; zucken mit den Extremitäten, verdrehen die Augen; damit endet nach wenigen Sekunden bis Minuten der Anfall.

Leichte Formen.

Schwere Formen.

Bei ausgesprochenem Paroxysmus steht plötzlich die Respiration theilweise oder ganz still, die Erhebungen der Thorax hören fast oder ganz auf, dann erfolgen seufzende Inspirationen, zuweilen auch erschwerte Exspirationsstösse, und dann hört die Athmung wieder auf (Apnoe). In Folge von Kontraktionen der Glottisschliesser (welche wegen der Nachgiebigkeit des Knorpelgerüstes bei kleinen Kindern die Stimmritze völlig verschliessen können) und von Zwerchfellkrampf ist Ein- und Austreten von Luft vorübergehend unmöglich. Die Kinder machen bei geöffnetem Munde und spielenden Nasenflügeln vergebliche Inspirationsversuche. Das Gesicht wird blass, cyanotisch (Lippen vorzugsweise). Im Gesicht prägt sich das entsetzlichste Angstgefühl aus. Sie werfen sich zurück, den Kopf nach hinten (Orthotonus, Opisthotonus). Kalte Schweisse brechen im Gesichte und an den lividen, kühlen Extremitäten aus. Der Puls wird klein, frequent. Auf der Höhe des Paroxysmus tritt in schweren Fällen meist Bewusstlosigkeit auf; die Augen rollen nach oben. Konvulsionen (klonischen oder tonischen Charakters), Sedes insciae, Harnentleerung sind Zeichen eines schweren Anfalles. Nach einem Zeitraume von wenigen Sekunden bis 2—3 Minuten wird die Athmung durch tönende Inspirationen eingeleitet, und alle Symptome verschwinden blitzschnell. Die Anfälle können sich 30—40mal, im äussersten Falle in 24 Stunden, wenn der Tod nicht bei den ersten eingetreten ist, wiederholen, oder es werden nur wenige täglich bemerkt. Das Leiden kann sich über viele Wochen erstrecken und grosse Erschöpfung veranlassen. In den Intervallen befinden sich die Kinder wohl. Die Intensität der Paroxysmen kann bei ein und demselben Individuum wechseln. Zuweilen genügen geringe psychische Erregungen, um einen Anfall auszulösen. Die Aufstellung der früher beschriebenen Formen von Spasmus bei Erwachsenen beruht wohl auf einer Verwechselung mit anderen Krankheitszuständen (Hysterie).

Wahrscheinlich ist es, dass der Verschluss der Glottis durch aktive Kontraktion der Glottisschliesser (Crico arytaen. laterales, Thyreo arytaen. und Aryt. transvers.) und nicht durch Lähmung der Cricoarytaen. post., in Folge von Druck auf den Vagus, bedingt wird, da im letzteren Falle die Lähmung eine dauernde sein würde, während ein vorübergehender Erregungszustand der Nervenfasern, welche die Glottisschliesser versorgen, so dass diese Antagonisten über die Erweiterer das Uebergewicht erhalten, zwanglos supponirt werden kann.

Die **Diagnose** dürfte keine Mühe machen, da der Symptomenkomplex ein so charakteristischer ist.

Die **Prognose** ist mindestens dubia, da 30—50 % der Kinder direkt oder an den Folgen des Spasmus zu Grunde gehen können. Je gesünder und kräftiger die Kinder, je älter sie sind, desto besser wird die Prognose.

Therapie. Die Kinder sind vor allen Aufregungen zu hüten. Gute reine Luft, Wechsel des Klimas, Aufenthalt im Freien (bei gleichmässiger Aussentemperatur) ist zuweilen nützlich. Aufgepäppelten Kindern ist womöglich eine Amme zu geben. Ist das nicht möglich oder sind sie älter, so ist der Ernährung alle Aufmerksamkeit zuzuwenden. Die Speisen seien leicht verdaulich (Milch, Fleischbrühe, Brei, Eier). Der Stuhl ist zu regeln und jede Verdauungsstörung ist sofort zu bekämpfen. Durch Leberthran, Lipanin, Eisen, Chinin ist der Konstitution aufzuhelfen. Bei Rhachitis Phosphor. Während des Anfalls Uebergiessen mit kaltem Wasser, Senfteige. Morphium subcutan ist zu versuchen, doch ist bei der Schnelligkeit des Anfalles nur für die nächsten etwas zu erwarten. Bei schwächlichen, widerstandsunfähigen Kindern, bei welchen die Gefahr gross ist, dürfte vielleicht der Vorschlag einer prophylaktischen Tracheotomie (wie sie ja beim Keuchhusten jüngst von Roser empfohlen ist) mit Offenhalten der Kanüle, bis vollständige Genesung eingetreten ist, zu beherzigen sein. Beim Anfall dann sofort künstliche Athmung.

Kapitel VI.

Neurosen des Kehlkopfes.

Zum Verständnisse der Lähmungen der einzelnen Kehlkopfsmuskeln verweisen wir auf die physiologischen und anatomischen Bemerkungen am Schluss der Einleitung in die Kehlkopfkrankheiten. Die laryngoskopischen Bilder und ein Schema der Wirkung der einzelnen Stimmbandmuskeln werden auf der am Ende der zweiten Hälfte anzuheftenden Tafel später zur Anschauung gebracht werden. Neurosen des Kehlkopfes.

Sensibilitätsneurosen.

Da die Kehlkopfschleimhaut in ihren oberen Partien durch den Ramus internus des Laryngeus superior (Zweig des Vagus) und von sensiblen Fasern des Rekurrens (Laryngeus inferior) versorgt wird, so kann bei Lähmung dieser Nerven eine vollständige oder partielle Anästhesie des Kehlkopfsinnern zur Beobachtung gelangen (v. Ziemssen, Leube, Acker). Kommen Fremdkörper in den Kehlkopf, so erregen sie keinen Reflex mehr. Besteht nun zu gleicher Zeit Lähmung beider Stimmbänder, so ist wegen mangelnden Schlusses der Glottis ein kräftiger Husten unmöglich, und so können die Stoffe in die Lungen gelangen und Schluckpneumonien hervorrufen. Als häufigste Ursachen der Anästhesie sind Diphtherie, Hysterie und Bulbärparalyse zu bezeichnen. Die durch Diphtherie bedingte ist wahrscheinlich peripheren (Neuritis), die der Hysterie und Bulbärparalyse centralen Ursprungs (v. Ziemssen). Die Berührung mit der Sonde empfindet der Kranke entweder nur theilweise oder gar nicht in den oberen oder den unteren Theilen, oder in der ganzen Ausdehnung des Kehlkopfsinnern. Bei vollständiger Anästhesie ist es oft nöthig, den Kranken wegen der Gefahr der Aspiration von Speisen in die Lungen, mit der Schlundsonde längere Zeit zu nähren. Sensibilitätsneurosen. Anästhesie.

Die **Prognose** ist stets günstig.

Zur Beschleunigung der Heilung sind die Applikation des galvanischen oder inducirten Stromes, am besten vom Pharynx aus (Sinus pyriformes) und subcutane Injektionen von Strychnin 0,0005 bis 0,01 steigend gerühmt worden (v. Ziemssen).

Motilitätsneurosen.

Motilitätsneurosen.

Lähmung d. M. crico-thyreoideus.

Da der Nervus laryng. sup. den Musc. crico-thyreoideus und vermuthlich auch die Mm. ary-epiglott. und thyreo-epiglott. versorgt, so führt die Lähmung seines Stammes zur Lähmung jener Muskeln. Die Epiglottis bleibt unbeweglich aufgerichtet stehen und wird nicht mehr herabgezogen. Die Lähmung des M crico-thyr. bewirkt, dass die Stimme rauh wird, und hohe Töne nicht mehr gebildet werden, die Stimmbandvibrationen sind geringer, die Stimmbänder zeigen eine Exkavation. Bei halbseitiger Lähmung steht das gesunde Stimmband höher (Riegel). — Zu gleicher Zeit besteht Anästhesie der oberen Hälfte des Larynxinnern.

Lähmungen im Gebiete der Rekurrens (Laryng. inferior).

Rekurrenslähmungen.

Der verschiedene Verlauf des R. und L. Recurrens bringt es mit sich, dass die Ursachen einer peripheren Rekurrenslähmung auch wechselnde sind. Da der L. Rekurrens um die Aorta sich herumschlägt, so werden Aortenaneurysmen eine Zerrung und schliesslich eine Degeneration des Stammes zur Folge haben, und somit sämmtliche von denselben versorgte Muskeln (Glottisverengerer, Erweiterer und Stimmbandspanner) gelähmt werden, und zugleich wird eine Anästhesie des unteren Theiles des Kehlkopfsinnern veranlasst werden. Ferner können Mediastinaltumoren, geschwollene Bronchialdrüsen, Oesophaguscarcinome, Schilddrüsentumoren und perikardiale Exsudate einen Druck auf den Rekurrens ausüben. Der R. Rekurrens verläuft über der Subclavia und über die Lungenspitze, so dass Aneurysmen der Subclavia und Schrumpfungsprozesse an der Lungenspitze (Schwartenbildung), den Stamm in Mitleidenschaft ziehen können. Zu den peripheren Lähmungen sind auch die, nach Diphtherie auftretenden zu rechnen (Neuritis), während die bei Bulbärparalyse und Hysterie beobachteten auf centrale Ursachen zurückzuführen sind. Seltene Lähmungen des N. accessorius werden durch Tumoren in der hinteren Schädelgrube verursacht.

Totale Lähmung der Rekurrens.

Totale Rekurrenslähmung.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung steht das vollständig gelähmte Stimmband in mittlerer Stellung — bei der Respiration und Phonation verlässt es seinen Platz nicht. Dagegen schwingt das gesunde Stimmband vikariirend über die Mittellinie hinaus, und es findet Ueberkreuzung der Aryknorpel statt, so dass die Cart. Sant. nicht neben einander, sondern vor einander stehen. Die Stimme erscheint rauher, weniger rein und schlägt leicht um. Dyspnoe fehlt. Bei Untersuchung des Stimmfremitus fehlt derselbe aussen am Kehlkopfe auf der gelähmten Seite ganz. Bei doppelseitiger Rekurrenslähmung erscheinen beide Stimmbänder unbeweglich. Die Stimme ist aphonisch. Bei grösserem Sauerstoffverbrauche tritt Dyspnoe ein.

Die Diagnose macht keine Schwierigkeiten nach der Aufnahme des Kehlkopfbefundes. Die Ursachen sind nur durch genaue Untersuchung des Körpers manchmal zu eruiren. Eine Heilung ist meist nicht möglich, da das Grundleiden meist unheilbar ist. Die nach Diphtherie auftretenden Lähmungen gestatten eine günstige Prognose.

Lähmung einzelner Rekurrensäste.

Lähmung einzelner Rekurrensäste.

Lähmung der Glottiserweiterer (Crico aryt. postici. Die Lähmung, welche für sich allein in den letzten Jahren in einer grösseren Anzal

von Fällen beobachtet wurde (GERHARDT, RIEGEL, PENZOLDT, FEITH, ZIEMSSEN, MAKENZIE, REHN, NICOLAS DURANTY u. A.) beobachtet wurde, beansprucht deswegen ein lebhaftes Interesse, weil die Crico aryt. post. die einzigen Muskel sind, welche der Respiration dienen und die Glottis erweitern. Sind sie beide gelähmt, so erhalten die Antagonisten, besonders die Crico arytaen. laterales das Uebergewicht; die Stimmritze bleibt auch bei der Respiration verengert, und eine hochgradige, sich bis zur Sufforation steigernde Dyspnoe ist die nächste Folge. Bei einseitiger Posticuslähmung ist die Athmung nicht behindert, die Stimme ist aber schnarrend und unrein. Bei der laryngoskop. Untersuchung erscheinen die Stimmbänder einander bis auf einen kleinen Spalt bei der Inspiration genährt. Die Exspiration erfolgt mühelos, da die Stimmbänder durch den exspiratorischen Luftstrom auseinander gedrängt werden. Die Inspirationen veranlassen ein lautes tönendes Geräusch, wie bei Krup. Die Sektion ergab in zwei Fällen einerseits Degenerationen im Vagus und Accessorius, andererseits im Rekurrens, in einem anderen Falle nur Degeneration der gelähmten Muskeln.

Das **Krankheitsbild** entwickelte sich meist allmählich bis zu seiner bedrohlichen Höhe.

Die **Diagnose** ist nach dem prägnanten laryngoskop. Befunde leicht zu stellen.

Die **Prognose** ist ungünstig, nur bei hysterischen Lähmungen günstiger.

Die **Therapie** kann sich in vielen Fällen nur auf die schnelle Ausführung der Tracheotomie beschränken, die oft lebensrettend wirkt.

Lähmung der Mm. thyreo-arytaenoidei.

Bei chronischer, zuweilen auch bei akuter Laryngitis, ferner bei mechanischer Reizung des Kehlkopfes durch Singen, Schreien, Rufen, andauerndes Sprechen (Lehrer, Sänger, Prediger) und bei hysterischen Frauen kommt es relativ häufig zu einer Lähmung oder Parese der in den Stimmbändern verlaufenden Muskeln, welche bekanntlich die Stimmbänder spannen. Je nach dem Grade der Funktionsstörungen kann die Stimme nur belegt, matt, unrein, heiser oder vollständig aphonisch sein (Hysterie). Komplizirt ist die Lähmung oft mit derjenigen des Crico-thyreoideus und des Transversus. Bei reiner doppelseitiger Internuslähmung sind beide Stimmbänder in den mittleren Partien ausgebaucht; sie lassen bei der Phonation keinen schmalen, gleichweiten Spalt zwischen sich, sondern derselbe stellt ein Oval dar. Nur die vordersten und hintersten Theile der Stimmbänder berühren sich fast. Bei einseitiger Internuslähmung ist nur ein Stimmband ausgebaucht. Bei einer Komplikation mit Transversuslähmung klafft die Stimmritze hinten und bildet ein Dreieck mit der Basis nach hinten. Die Lähmung ist heilbar. Sie geht mit der Laryngitis und nach konsequenter Schonung des Stimmorgans langsam zurück. (Bei Hysterischen wechselt sie oft von einem Tage zum anderen.) Durch perkutane und innere Elektricität, durch das Oliversche Verfahren (Druck auf beide Seiten des Kehlkopfes in der Gegend der Stimmbänder) und lautes Zählen, oder A, E, I O, U aussprechen, wird die Heilung beschleunigt.

Lähmung d. Mm. thyreo-arythaen.

Arytänoideus-transversus-Lähmung.

Dieselbe ist meist mit der Internuslähmung vergesellschaftet. Findet sie sich allein, so schliessen die Stimmbänder in der Mitte, klaffen dagegen hinten, und lassen einen dreieckigen Spalt zwischen sich. Die Stimme ist heiser.

Arytän. transversus-Lähmung.

Lähmung der Mm. Crico-arytaen. laterales.

Lähmung d. Mm. crico-arytaen. laterales.

Sowohl doppelseitige als einseitige Lähmung dieser Muskeln ist sehr selte in der Regel ist sie mit Paralyse der anderen Adduktionen komplizirt. I laryngoskopischen Bilde sieht man bei der Respiration und bei der Phonatio die Stimmbänder weit von einander entfernt an den Seitenwänden des Laryn Eine Stimmbildung ist natürlich nicht möglich.

Kapitel VII.

Neubildungen des Kehlkopfes.

Neubildungen des Kehlkopfes.

In der Aetiologie der gutartigen Geschwülste des Kehlkopfes spielt de chronische Kehlkopfskatarrh eine grosse Rolle. Da derselbe häufig durch Schäd lichkeiten verursacht wird, denen sich besonders Männer aussetzen, so finde sich die Neoplasmen hauptsächlich bei diesen, im zwanzigsten bis fünfzigste Jahre, doch ist das jüngste Kindesalter nicht ganz immun gegen dieselben.

Fibroma papillare.

Fibroma papillare. Papillom, die häufigste Geschwulst, ausgezeichne durch ihre Recidivfähigkeit. Prädilektionsstellen sind die Stimmbände (vorderer Theil), nur vereinzelt wird es an den Taschenbändern, der Epiglotti und an anderen Stellen angetroffen. Auch an jenen Theilen der Schleimhau wird es gefunden, die frei von Papillen sind. Die Geschwulst besteht au Bindegewebe und zeigt alle möglichen Formen von der Grösse einer Erbse bi zu einer Haselnuss; die Oberfläche, ist meist warzig, höckerig, selten glatt. Auc hahnenkammförmige Wucherungen kommen vor. Wuchert das P. sehr starl so kann fast das ganze Lumen der Glottis ausgefüllt werden, und Stenoseneı scheinungen können die Tracheotomie erfordern. Je nach dem Sitze der Gı schwulst kann Heiserkeit bis zu völliger Aphonie eintreten.

Die **Diagnose** ist leicht, wenn man den Kehlkopfspiegel zu Rathe zieh Nur die unter den Stimmbändern sitzenden kleinen Papillome können, da s zuweilen symptomlos verlaufen und schwer zu sehen sind, der Erkennung entgeheı

Therapie. Exstirpation und Kauterisation des Muttergewebes mit deı Galvanokauter, da sonst Recidive nicht ausbleiben.

Fibrom.

Das **Fibrom,** der fibrose Polyp. Erbsengrosse bis haselnussgros Geschwülste, von weiss-röthlicher, grau-röthlicher Farbe, meist gestielt, komme auch relativ häufig im Kehlkopfe vor, wenn auch seltener, als die Papillom Sie sind nicht gestielt und sitzen an beiden Flächen der Stimmbänder un besitzen verschiedene Konsistenz. Einmal exstirpirt, wachsen sie selten wiede Die Symptome sind von dem Sitze, der Grösse der Polypen abhängig. Z weilen klemmen sie sich bei der Phonation zwischen den Stimmbändern ei und fallen bei der Respiration wieder herunter.

Cystengeschwülste.

Schleimpolypen, Cystengeschwülste gehen fast immer vom Sinus Mo gagni aus und können das Lumen zum Theil verlegen.

Incision und Ausätzung bringen sie zum Schwund. Myxome und Lipon sind ausserordentlich selten.

Carcinom des Kehlkopfes.

Carcinom d. Kehlkopfes.

Carcinom des Kehlkopfes (in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle i dasselbe ein Epitheliom) kann sich in allen Lebensaltern primär im Kehlkop entwickeln, doch werden am häufigsten Menschen zwischen dem 50. uı

70. Lebensjahre ergriffen. Die Neubildung kommt entweder nur *primär* im Kehlkopfe vor und bleibt dann häufig lange Zeit auf denselben beschränkt (Metastasen in anderen Organen sind selten). Nimmt sie grosse Dimensionen an, so kann sie auf den Pharynx, den Oesophagus oder die Trachea übergreifen. *Sekundär* kann aber auch *Carcinom* von jenen Organen (*Zunge, Speiseröhre, Pharynx*) auf den Kehlkopf übergreifen. *Lieblingssitz* des *primären Carcinoms* sind die Stimmbänder, der Sinus Morgagni, doch kann es auch von anderen Theilen des Larynx seinen Ausgang nehmen. Die Entwickelung ist meist eine langsame, schleichende. Eines der ersten und konstantesten Symptome ist *Heiserkeit*, welche oft lange Zeit anderen Zeichen voraneilt. Später wird über Schmerz im Kehlkopfe, besonders beim Schlucken geklagt und es strahlt derselbe nach den Ohren aus. Athemnoth gesellt sich bei schneller Zunahme der Geschwulst hinzu, und die Erscheinungen der Larynxstenose lassen meist nicht lange auf sich warten. Die Beschwerden werden bald so quälend, dass die Tracheotomie gemacht werden muss. Abmagerung, Kachexie, Schwinden der Kräfte können in einzelnen Fällen lange Zeit ausbleiben, in den meisten Fällen stellen sie sich, wie auch bei Carcinomen in anderen Organen, früh ein. Tritt Ulceration des Carcinoms an einzelnen Stellen ein, so werden häufiger Blutgefässe arrodirt, und es werden geringere oder grössere Mengen Blut expektorirt. Nur bei einem Theile der Kranken schwellen die Lymphdrüsen am Rande der Sternocleidomastoidei schmerzhaft an, bei anderen wird die Anschwellung vermisst. Als Komplikation tritt ferner bald Perichondritis laryngea in Folge von Wucherung des Carcinoms in die Tiefe auf, und es können zugleich mit erweichten Carcinomtheilen missfarbige Knorpelstückchen ausgehustet werden. Abscessbildung, Durchbruch des Eiters nach Innen oder Aussen verschlimmern gewöhnlich das lokale Leiden.

Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt ganz verschiedene Bilder, die so ausserordentlich wechseln, dass eine Schilderung hier nicht gut möglich ist. Manchmal tritt die Neubildung als diffuse Infiltration, manchmal als cirkumskripte Geschwulst auf. In einzelnen Fällen kann sie in der Tiefe weiterwuchern, und erst spät nach Innen durchbrechen; meist findet sich in der Umgebung Hyperämie und Katarrh der Schleimhaut. Ein entzündliches Oedem kann zuweilen die bereits vorhandene Larynxstenose noch steigern.

Bei der **Differentialdiagnose** zwischen Syphilis und Carcinom ist der Nachweis anderer syphilitischer Zeichen wichtig. Eine antisyphilitische Kur hat Erfolg, bei Carcinom nicht; bei dem Verdachte auf Tuberkulose ist das Sputum auf Bacillen zu untersuchen (Lungen!).

Die **Prognose** ist infaust.

Differentialdiagnose des Carcinoms (Syphilis, Tuberkulose).

Die **Behandlung** kann nur eine chirurgische, operative sein — totale Exstirpation des Kehlkopfes — (bei frühzeitiger Erkennung genügt zuweilen die halbseitige) und Einsetzung eines silbernen Kehlkopfes (Billroth). Leider ist die Sterblichkeitsziffer der Operirten noch eine sehr hohe.

Schluss des ersten Theiles.

NAME	DATE DUE

